

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 12

LES PARALYSIES POSTURALES DU NERF SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE JUILLET 1941

PAR

André BROCHART

Né le 1^{er} Mars 1912 à Paris

Diplômé de Médecine Coloniale

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. H. ROGER
Y. BOURDE
R. POINSO
J.-E. PAILLAS

Président

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur-Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1941

**Les paralysies posturales
du nerf sciatique poplité externe**

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

LES PARALYSIES POSTURALES
DU NERF SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE JUILLET 1941

PAR

André BROCHART

Né le 1^{er} Mars 1912 à Paris

Diplômé de Médecine Coloniale

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. H. ROGER
Y. BOURDE
R. POINSO
J.-E. PAILLAS

Président

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur-Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophthalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	N.
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	N.
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique

VIGNE



Agrégés en exercice

MM. SAUTET
DUBOULOZ
MOIROUD
BERTHIER
POINSO
JAYLE
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA

MM.
ARNOUX
CHOSSON
DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

Agrégés libres

MM. QUINTARET

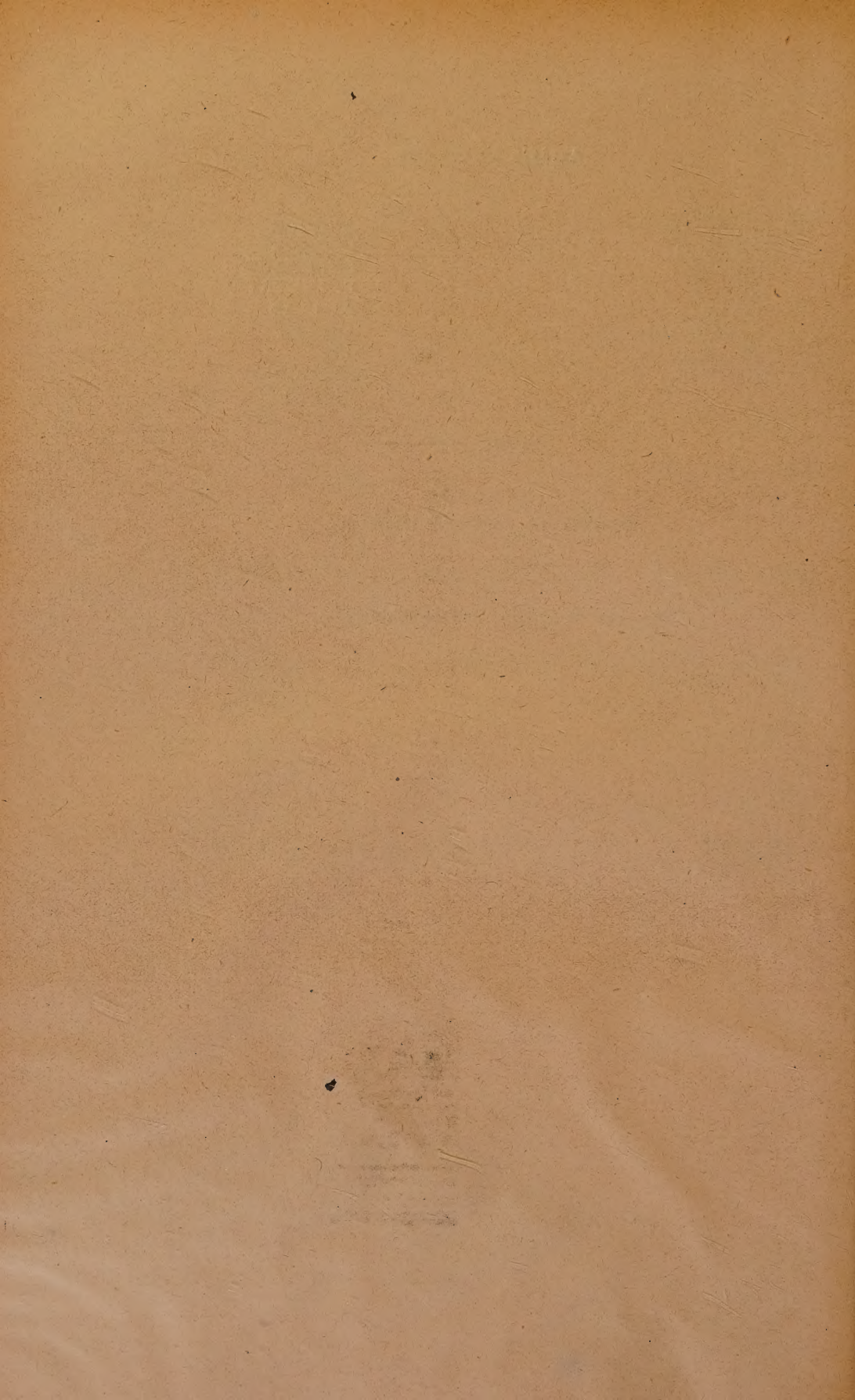
PIERI

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaires

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Clinique des maladies contagieuses</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Microbiologie</i>	BOYER
<i>Neuro-Chirurgie</i> ..	ARNAUD
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacie Chimique</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT



A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR E. BROCHART,
ALIÉNISTE DES HOPITAUX DE PARIS,
COLLABORATEUR DU PROF. GILBERT BALLEZ

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE MATERNELLE,

DE MON COUSIN SERGE

A MA GRAND'MERE

A MON PERE

A MA MERE

*A qui je dois tout. Sa confiance et sa
persévérance m'ont seules permis de
mener à bien mes études.*

A MON FRERE

A MA TANTE ALEXANDRA,

A MON ONCLE CONSTANTIN ET SA FEMME,

A MON ONCLE VICTOR, A MA TANTE MARCELLE

A MON ONCLE SIMON

A MES COUSINS

AU DOCTEUR E. GLICKMANN,

A SON MARI ET A SA FAMILLE

*En témoignage d'affection et de
reconnaissance.*

A MES MAITRES A LA FACULTE ET DANS LES HOPITAUX

A M. LE PROFESSEUR TECHOUHEYRES

DIRECTEUR DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE REIMS

A M. LE DOYEN L. CORNIL,

*Hommages d'admiration hautement
respectueuse.*

A M. LE PROFESSEUR D. OLMER

A M. LE PROFESSEUR MERCIER

A M. LE PROFESSEUR GIRAUD

A M. LE PROFESSEUR MONGES

*Leur éminent enseignement nous a
montré que l'esprit scientifique est
toujours humanitaire.*

A MM. LES PROFESSEURS AGREGES

MOSINGER, PIERI, CHOSSON, MOIROUD,

JOYEUX, RECORDIER, BRAHIC

A MON JURY DE THESE

A NOTRE MAITRE, M. LE PROFESSEUR H. ROGER,

Avec nos sentiments sincères d'admiration très respectueuse et de reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a inspiré et dirigé au cours de ce travail.

A NOTRE MAITRE M. LE PROFESSEUR R. POINSO

Hommage très respectueux. La clarté, la concision de ses leçons nous ont montré vers quoi doit tendre tout clinicien.

A M. LE PROFESSEUR Y. BOURDE

A M. LE PROFESSEUR E. PAILLAS

Hommages très respectueux. Leur bel enseignement nous a montré tous les bienfaits que peut retirer la collaboration de la chirurgie avec la biologie et la physiologie.

A MES AMIS

AU DOCTEUR L. GARROUSTE

AU DOCTEUR M. CARPENTIER

A ROBERT COLLET

AU DOCTEUR L. GONIN

AU DOCTEUR Y. GUEGAN

AU DOCTEUR H. SCHACHTER

Introduction

Le chapitre de l'étiologie des névrites isolées du sciatique poplité externe est loin d'être clos. En effet, au cours des dernières années, l'observation clinique a apporté des précisions remarquables concernant deux formes relativement nouvelles : 1° la première, la névrite du sciatique poplité externe due à une compression lente et répétée, réalisée par des attitudes physiologiques ou para-physiologiques ; 2° l'autre, la sciatique traumatique par hernie du disque intervertébral.

Notre maître, M. le professeur H. Roger, ayant pu observer quelques cas d'atteinte unilatérale isolée du sciatique poplité externe (dorénavant S. P. E.) survenue chez des ouvriers au cours d'attitudes professionnelles ou accidentelles accompagnant une compression physiologique du nerf, nous a fait l'honneur de nous demander de préciser et délimiter le tableau clinique et physio-pathologique de cette véritable mononévrite physio-traumatique pour laquelle il estime devoir proposer le terme de « posturale »

Il s'agit là, par conséquent, d'un essai de fixer les cadres d'un chapitre nouveau du vaste domaine des sciatiques d'origine traumatique. C'est à la lumière des documents — relativement rares — bibliographiques et du matériel provenant de la clinique neurologique de Marseille, que nous tentons cette première mise au point,

Historique

La mononévrite physio-traumatique du sciatique poplitée externe semble avoir été décrite pour la première fois par des auteurs allemands. C'est chez Zenker et Roth (1888) que nous trouvons décrite pour la première fois la névrite professionnelle chez les cultivateurs arrachant des légumes. Hoffmann, en 1897, décrit la névrite des arracheurs de navets : paralysie périphérique de la jambe accompagnée de troubles de la motilité qui s'installent quelques jours après le commencement du travail fait *dans la position agenouillée*.

Hoffmann et H. Curschmann, en 1905, décrivent quatre cas concernant cette même forme clinique de mononévrite. H. Curschmann estime que l'évolution est longue, les douleurs persistant de quatre à six semaines, que le pronostic est relativement bénin, car les troubles de la sensibilité régressent les premiers, puis on assiste au retour de la motilité, à l'effacement de la réaction de dégénérescence, enfin, au retour du réflexe achilléen aboli auparavant.

Schultz, en 1904, avait décrit trois cas de névrite chez des arracheurs de navets par atteinte du S. P. E. et du tibial antérieur. Schlentzka, cité par Schultz, décrit des cas identiques chez des travailleurs polonais, se livrant au même travail et qui présentèrent des atteintes isolées du même nerf S. P. E.

Le professeur G. Guillaïn, en collaboration avec S. de Sèze et Blondin-Walther (1934) a relaté deux observations tout à fait typiques de paralysie posturale dont l'une due à l'accroupissement chez un essayeur de chaussures, l'autre à la compression par surcroisement des jambes, chez un modèle. Nous citons en premier ces deux cas, au chapitre des observations, car ils constituent en quelque sorte le modèle type le plus couramment observé de ces paralysies posturales.

La même année, Clayton publie trois cas de paralysie posturale du S. P. E. et, en outre, dix cas de paralysie radiale, trois

de paralysie cubitale et deux portant sur le nerf circonflexe, où il incrimine également la même étiologie « posturale ».

Malgré la présence d'une symptomatologie d'allure polynévritique (bilatérale en majorité) quoique assez fruste, dans les neuf cas publiés en 1934 par Fr.-W. Kroll chez les arracheurs de navets, c'est en raison de l'atteinte élective du S. P. E. d'une part et de la posture d'accroupissement prolongé nécessité par l'attitude professionnelle d'autre part que nous citons ce travail.

En 1935, Ruzière, en collaboration avec Lafon et Fassio, exposent un cas de paralysie de l'accroupissement, survenue chez une ouvrière. En 1936, A. Radovici et M. Schachter publient une observation typique survenue chez un chauffeur d'auto, et enfin, en 1937, L. Ramond consacre une petite clinique, à ce même sujet, à l'occasion d'une observation personnelle dans laquelle nous entrevoyons l'importance du traumatisme portant sur la vaso-motricité, dans l'étiologie des névrites que nous étudions.



Étude clinique

Avant de décrire le tableau clinique de la sciatique posturale, nous avons cru utile, pour mieux situer ses caractéristiques, de passer très brièvement en revue, et cela à titre de rappel, la sémiologie élémentaire des paralysies isolées du S. P. E.

La comparaison parallèle avec ce qui va suivre nous semble ainsi nettement facilitée.

A) *Troubles moteurs* : la paralysie du S.P.E. se traduit par : 1) la paralysie des mouvements de relèvement dorsal ou extension du pied et des orteils ; 2) l'abolition des mouvements de rotation en dedans et d'élévation du bord interne, déterminés par le jambier antérieur ; 3) la perte des mouvements de torsion en dehors, d'abduction et de relèvement du bord externe, déterminés par le groupe des péroniers ; 4) l'affaissement de la voûte plantaire, soutenue normalement par la sangle du jambier antérieur et du long péronier latéral. Le jambier postérieur (innervé par le S.P.I.) relevant la partie interne de la voûte plantaire.

De cette atteinte résulte une chute du pied, la pointe dirigée vers le sol et une démarche spéciale : le steppage. Par suite de la suppression de l'antagonisme des extenseurs, les orteils restent fléchis.

Pour déceler cette paralysie, on demande au malade assis de relever la pointe du pied et de la détacher du sol, en maintenant le talon à terre. Il ne peut battre la mesure avec le pied.

Dans la marche, il y a suppression des mouvements alternatifs de flexion et d'extension qu'exécutent à chaque pas les orteils ; dans la station sur le pied malade, on note l'absence de contraction du jambier antérieur et des péroniers. Enfin, dans le saut à cloche-pied sur le membre sain, par suite de la suppression du relèvement énergique habituel, la pointe du pied est en l'air.

Dans la flexion énergique de la cuisse sur le bassin, on observe normalement un mouvement synergique du pied et des orteils ; il manque dans la paralysie du S.P.E.

B) *Troubles sensitifs* : ils se caractérisent par une large bande occupant toute la face antéro-externe et une partie de la face postérieure ; ils s'étalent sur la face dorsale du pied, à l'exception du bord interne, du

bord externe, de la phalange unguéale. La face antéro-externe est innervée par la branche cutanée péronière. La partie postérieure par le saphène péronier. Le musculo-cutané se distribue seulement à la région inférieure de la jambe et à la face dorsale du pied. C'est à ce dernier territoire que se limitent les troubles sensitifs observés quand la lésion du S.P.E. porte au-dessous des deux premières branches ; le cas est, du reste, fréquent, car le saphène péronier et la branche cutanée péronière naissent assez haut dans la partie supérieure du creux poplité.

c) *Troubles trophiques et vaso-moteurs* : On peut observer, bien que rarement, l'œdème dorsal du pied, la pâleur ou la cyanose des téguments, la desquamation cutanée et enfin, exceptionnellement, de l'hypertrichose localisée.

d) *Troubles de l'excitabilité électrique* : R.D. totale ou partielle dans le domaine du paquet neuro-musculaire péronier.

ANALYSE CLINIQUE DE LA SCIATIQUE POSTURALE

La sciatique posturale est une mononévrite du S. P. E. de nature physio-traumatique dans laquelle interviennent des facteurs anatomiques, physiologiques et étiologiques bien déterminés.

Elle frappe essentiellement des individus jeunes ou d'âge adulte (entre 20 et 30 ans) et de préférence les hommes, se livrant à un travail physique prolongé comportant une attitude normale ou une attitude anormale et d'une persistance exagérément longue, exigeant une dépense d'énergie considérable.

Notre étude est basée sur 20 cas cliniques, dont 6 provenant de la Clinique Neurologique de Marseille. Il ne s'agit là — nous tenons à le souligner expressément — que d'un chiffre représentant les seuls faits publiés. Nous estimons, en effet, que des faits pareils sont certainement plus fréquents, mais sujets à passer plus ou moins inaperçus quant à leur déterminisme physio-pathologique.

Dans notre matériel clinique, les hommes sont en majorité ; nous n'avons pas un seul cas féminin. Pourtant, ce n'est là qu'une simple coïncidence, car Kroll, sur 9 observations personnelles, en cite 6 chez des femmes, qui se livraient à un travail du type masculin (arracheuses de navets).

Le cas publié par Euzière, Lafon et Fassio concerne également une jeune femme. Clayton, sur trois cas, cite également un cas féminin.

Malgré ces quelques exceptions, le sexe ne paraît pas inter-

venir de façon prédominante. Ce sont plutôt les conditions concernant la dépense d'énergie musculaire, la position du membre envisagé, la persistance de cette position prolongée de façon excessive, qui doivent être prises en sérieuse considération.

Les *circonstances étiologiques* sont les suivantes : Il s'agit plutôt d'une pathologie de travailleurs, concernant des métiers divers : cultivateurs, mécaniciens d'automobile, menuisiers, modèles, essayeurs de chaussures, mouleurs, poseurs d'asphalte, de tuyaux, de lames de parquet. Chez tous ces travailleurs, les conditions favorisant l'installation du syndrome paraissent être le surmenage physique dû à une trop grande dépense musculaire (peut-être faut-il faire intervenir également la stase circulatoire). Les facteurs : humidité, froid, éthylisme surtout, semblent aussi jouer — ainsi que certaines observations le laissent entrevoir — un rôle important. Tous ces facteurs interviennent fort probablement par des perturbations d'ordre vaso-moteur qui, en dernière analyse, semblent être le *primum movens*. Dans certains cas, il semble qu'il faille incriminer des troubles trophiques ou des altérations de la fibre nerveuse, comme terrain prédisposant. Enfin, parfois il s'agit de sujets auparavant sains et chez lesquels l'enquête ne permet pas d'incriminer un facteur nocif prédisposant.

La répétition de ce véritable petit traumatisme (l'attitude posturale para-physiologique) est importante à considérer. Deux facteurs sont surtout à prendre en considération : a) l'attitude dans laquelle les genoux sont croisés l'un sur l'autre ; b) les positions d'accroupissement ou d'agenouillement continus. Peut-être faut-il faire intervenir un facteur circulatoire, personnel d'insuffisance de la vaso-motricité.

MODE DE DEBUT DE LA SCIATIQUE POSTURALE

Comme dans toute mononévrite le début peut être :

a) brutal, l'atteinte du membre apparaissant d'emblée, et

b) progressif, où la répétition des causes traumatisantes fait éclore le syndrome. Dans certains cas, le terrain (éthylisme surtout) paraît intervenir, mais c'est surtout le facteur postural (l'attitude para-physiologique) qui joue le rôle décisif. Dans d'autres cas, la répétition du facteur postural semble nécessaire.

L'installation se fait en général par des sensations de fourmillements, d'engourdissement et de refroidissement par

suite des troubles mécaniques portant sur la vaso-motricité périphérique. Ces troubles peuvent précéder, être concomitants ou apparaître postérieurement aux troubles paralytiques. Dans le premier cas, la paralysie survient immédiatement après les causes qui l'ont engendrée ; dans le second cas, il faut qu'il y ait répétition des facteurs pathogènes ou non, l'éclosion est parfois tardive (de trois jours à quatre semaines). Le mode de début n'est donc pas univoque et souvent le syndrome éclôt alors que les agents étiologiques semblent avoir cessé leur action nocive depuis un certain temps, parfois assez éloigné.

PERIODE D'ETAT DE LA SCIATIQUE POSTURALE

Il s'agit le plus souvent d'une mononévrite localisée à une ou aux deux branches de division du nerf (la névrite double est rarement citée).

L'examen neurologique met en évidence des troubles moteurs, des troubles des réflexes, des troubles de la sensibilité, des troubles trophiques et des modifications de l'excitabilité électrique. Ce sont ces troubles que nous allons analyser en détail.

1. *Troubles moteurs.* — Ils consistent en des troubles unilatéraux, variables, prédominant à l'extrémité du membre, atteignant électivement le groupe des extenseurs du pied sur la jambe.

Les troubles de la démarche vont depuis l'impotence légère parfois fugace, à la parésie partielle et jusqu'à la paralysie complète, se traduisant par la démarche caractéristique : le steppage, qui est le plus communément noté.

Remarquons encore qu'il y a soit : atteinte parcellaire d'un muscle d'une loge donnée (en général l'antérieure), soit fréquemment atteinte d'une loge isolée, soit l'antérieure, soit l'externe, ce qui correspond à l'atteinte élective du territoire d'innervation musculaire d'une des deux branches de bifurcation du sciatique poplité externe (tibial antérieur ou musculo-cutané).

On peut, enfin, observer l'atteinte totale des deux loges à la fois. La loge antérieure (jambier antérieur surtout, extenseur commun, extenseur propre) paraît plus fréquemment lésée que la loge des péroniers.

Le redressement du pied (ou flexion du dos des physiolo-

gistes), la flexion plantaire (ou extension dorsale) sont les fonctions les plus atteintes, ainsi que l'abduction avec rotation externe et l'adduction avec rotation interne. Il en résulte une chute de l'extrémité du pied en dehors caractéristique, avec affaissement de la voûte plantaire ; le malade ne peut relever le pied atteint, la pointe notamment. Les muscles pédieux, l'extension de la première phalange, les extenseurs des deux dernières (interosseux) sont fréquemment atteints en proportion variable.

Dans certains cas rares, on observe la bilatéralité qui est fréquente dans les polynévrites ou dans les fausses sciatiques (sciatiques secondaires). Nous discuterons ces cas.

Ajoutons qu'ici les troubles sphinctériens sont toujours absents.

2. *Troubles des réflexes.* — Ils comprennent les troubles de réflexes tendineux et les troubles de réflexes musculaires.

Troubles des réflexes tendineux :

Le réflexe rotulien est souvent vif, par suite de l'hypertonie relative consécutive à l'inhibition des muscles antagonistes innervés par le S. P. E. Les cas où le rotulien est aboli ne rentrent pas dans le cadre de la mononévrite périphérique du S. P. E.

Le réflexe achilléen est le témoin le plus fidèle de la lésion. Il est fréquemment diminué ou aboli. Son abolition peut persister comme séquelle après guérison fonctionnelle et demeure le test pour affirmer la récupération complète.

Troubles de réflexes musculaires :

Les réflexes idio-musculaires du pédieux, des interosseux sont souvent diminués ou absents.

Le signe de l'orteil (Babinski) est toujours négatif.

3. *Troubles de la sensibilité.* — Ils débutent, comme nous l'avons vu, par des troubles parasthésiques (fourmillements, engourdissement d'ordre vaso-moteur). Ils n'ont pas le caractère d'hallucination de la sensibilité qu'on voit souvent chez les éthyliques. L'évolution de ces troubles va de l'hypoesthésie à l'anesthésie complète du territoire cutané innervé.

Les algies n'ont pas le caractère aigu, diffus, appréciable à la palpation des masses musculaires ou à la pression des troncs nerveux, qu'on voit dans les polynévrites (éthyliques par exemple).

Les algies sont en général localisées, ou à défaut elles siègent principalement sur le trajet du tronc nerveux : le creux poplité, la région située en arrière de la tête du péroné surtout, la face dorsale du pied. Il est possible de déclencher une douleur irradiée, à la suite de la pression d'un point quelconque du tronc nerveux (H. Roger).

Cette topographie tronculaire de la douleur s'oppose en général à celle de la paralysie post-lombo-algique du sciatique poplité externe où la douleur est plutôt localisée aux régions lombaire ou fessière. D'une façon générale, cette douleur n'est pas exquise, n'a pas le caractère intense, insupportable des diverses sciâtiques ou des polynévrites.

4. *Troubles trophiques.* — L'atrophie musculaire est ou bien inexistante ou très légère (1 à 2 cm.). Elle n'a pas le caractère précoce qu'elle prend dans les polynévrites. Il s'agit, en effet, d'un processus rapide et non d'une altération lentement évolutive, comme dans les polynévrites.

On ne note pas de troubles trophiques cutanés ou sous-cutanés. Il faut souligner l'influence des troubles de la vasomotricité périphérique sur laquelle nous reviendrons dans le chapitre réservé à la discussion de la pathogénie.

5. *Troubles de l'excitabilité électrique.* — Leur intensité est des plus variables, depuis leur inexistence en cas de parésie transitoire, et va de l'hypo-excitabilité galvano-faradique jusqu'à la réaction de dégénérescence complète, en cas de paralysie étendue, qui peut durer plusieurs semaines, avec abolition simultanée du réflexe achilléen. Tout dépend de la jeunesse du sujet, de la valeur trophique et de la régénération de la fibre nerveuse et évidemment de l'intensité ou de la répétition du processus compressif, qui a lésé les fibres nerveuses.

6. *Les troubles vaso-moteurs engendrés par la compression des sciâtiques.* — Le tronc du sciatique et des sciâtiques poplité interne et externe contiennent, en effet, d'importants contingents de fibres vaso-motrices pour la circulation générale du membre inférieur.

Ce fait a été bien mis en évidence par la classique expérience de Ranvier, qui ligature chez l'animal la fémorale sans interrompre la circulation du membre inférieur, par suite des suppléances vasculaires. Par contre, la section du nerf scia-

tique consécutive amène rapidement l'arrêt de la circulation du membre par congestion vaso-paralytique avec œdème.

Les compressions massives du tronc sciatique ou isolément d'un des troncs réalisent de telles perturbations.

I. *Sciatiques radiculaires* : Dans les paralysies du S. P. E. du post-partum (Th. Mary, Bordeaux, 1931), la cyanose et l'œdème du membre inférieur sont d'observation courante, étant vraisemblablement dus à la compression exercée par la tête fœtale ou le forceps sur l'origine du tronc du sciatique. Il en est de même dans les compressions de la racine sacrée (origine du nerf) par une cause traumatique lombaire quelconque. Nous avons, en effet, une observation dans laquelle une algoparésie du S. P. E. s'accompagnait de troubles vasculaires importants ayant régressé sous l'influence combinée de la thérapeutique et des suppléances vasculaires.

II. *La sciatique tronculaire* : Dans un premier stade, on note des paresthésies, fourmillements, engourdissements, qui se rencontrent dans presque toutes nos observations, correspondant à des phénomènes subjectifs en rapport avec des perturbations d'ordre vaso-constrictif, existant soit avant l'apparition du syndrome (symptômes avertisseurs chez certains sujets : Guilain), soit une fois le syndrome constitué. Il est à noter que chez certains sujets, il semble y avoir une certaine disparition de la sensibilité sympathique (si l'on peut dire), puisque certains sujets ont pu rester accroupis jusqu'à vingt-quatre heures, sans éprouver ce que l'on appelle vulgairement des crampes.

Nous verrons plus loin, au cours des discussions pathogéniques, ce qu'il faut penser des facteurs vaso-congestifs secondaires.

Dans un second stade, les troubles vaso-moteurs du sciatique prennent une allure nettement vaso-paralytique. En effet, le sujet accuse une sensation de chaleur plus ou moins accusée.

A l'inspection des téguments, on note alors une coloration rosée ou rouge violacé ou parfois une infiltration locale ou diffuse en traînées. Les veines sont turgescents, la cyanose, la coloration vineuse du pied s'accroît, lorsque le malade passe de la position horizontale à la verticale. Les phénomènes paraissent être d'ordre artériolo-capillaire, car dans aucune observation, nous n'avons noté de diminution d'amplitude des oscillations artérielles.

Les troubles trophiques consécutifs sont enregistrés à une période tardive de la maladie ; l'hypotrophie musculaire, par contre, s'installe d'ordinaire lentement et au bout d'un mois environ.

7. *Le liquide céphalo-rachidien.* — Aucune altération chimique ou biologique n'a été mise en évidence. Ceci a une importance au point de vue du diagnostic différentiel avec les radiculo-sciatiques diverses.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic de sciatique est un diagnostic de facilité étant longtemps considéré comme une sorte de « caput mortuum », où l'on a entassé pêle-mêle toutes sortes de syndromes. Afin de simplifier ce diagnostic différentiel, nous suivrons dans ses grandes lignes la classification pragmatique anatomo-clinique que notre maître, M. le professeur Roger, a présentée à la Réunion Neurologique de 1930.

Nous distinguons :

1° Les *pseudo-sciatiques*, dues à une atteinte articulaire, musculaire, vasculaire ;

2° Les *algies*, en rapport avec une atteinte quelconque d'un segment nerveux, mais non du sciatique ; et

3° Les *vraies sciatiques*, où nous passons en revue :

- a) Les *para-sciatiques* dues à des compréssions externes ;
- b) Les *sciatiques symptomatiques*, d'étiologie connue, et
- c) La *sciatique essentielle* ou *funiculite rhumatismale*.

Les lésions du tronc du S. P. E. isolé aux différents étages sont rares ; nous en distinguerons les étiologies principales.

I. LES PARASCIATIQUES

1) Le mal de Pott, producteur de spondylites destructives ou de spondyloses d'allure rhumatismale avec la symptomatologie classique : hypoesthésie en bande radiculaire, parésie, abolition des réflexes achilléens, Babinski positif. Il s'agit d'une lombo-sciatique qui se bilatéralise.

2) La sacro-coxalgie tuberculeuse, qui se révèle souvent par un syndrome sciatique précoce avec douleurs fessières.

C'est souvent le seul signe chez l'enfant. A des stades plus avancés apparaît la contracture lombaire et la douleur sacro-iliaque déterminée par l'acte de s'asseoir.

3) L'arthrite sacro-iliaque de la hanche est une cause fréquente d'erreur. Elle serait responsable de 30 % des cas de sciatique selon certains auteurs. La tuberculose en est la cause la plus fréquente. On doit suivre l'interligne sur toute sa longueur en exerçant une forte pression. On fera exécuter au malade des mouvements de nutation de l'articulation malade qui réveillent la douleur.

4) Néoplasmes : rachidiens métastatiques. Ici la sciatique est un signe précoce et souvent isolé qui se bilatéralise secondairement. C'est une lombalgie haute. Des phénomènes algoparétiques suivent : parésie ou paralysie flasque avec abolition des réflexes achilléen et rotulien, anesthésie de type radiculaire.

Néoplasmes de l'appareil uro-génital, ostéosarcomes (surtout chez l'enfant).

5) Les sciatiques syphilitiques.

Ce sont en réalité des méningo-radiculo-sciatiques consécutives à une atteinte méningée. Les radiculites sont dues dans 80 % des cas à la syphilis (Déjerine). A la Clinique Neurologique de Marseille, 218 cas ont été observés en 14 ans : 7,8 % avaient présenté des antécédents nets ou probables. Elles sont rares, tardives, apparaissent après l'âge de 40 ans chez des malades insuffisamment soignés (H. Roger et M. Schachter). Le début est brusque avec douleur, sur un état quasi-normal, sans le fond algique du rhumatisant. Il existe une hypoesthésie en bande, une aréflexie achilléenne, une amyotrophie post-algique, enfin de la parésie et du steppage. Les manifestations peuvent être bilatérales et s'accompagner de signes d'atteinte sphinctérienne.

6) Les sciatiques mélitococciques :

Ces sciatiques sont fréquentes (H. Roger) et apparaissent en période de décroissance, à la fin des ondes fébriles. Les spondylites en sont la première cause. La seconde consiste en un syndrome myélo-méningo-radiculaire qui peut se traduire par une bande d'hypoesthésie, des réflexes rotuliens vifs. Les douleurs sont vives, l'impotence complète avec douleur exquise au niveau des apophyses lombaires et rachis bloqué.

7) Les sciatiques traumatiques, d'effort, par causes compressive, posturales ou associées :

a) Par lésion du disque intervertébral (à l'étage funiculaire) :

Il s'agit d'un chapitre nouveau où le facteur postural semble jouer également un rôle ; ces faits sont importants pour la médecine du travail. Ils concernent des métiers travaillant debout en général, la charnière lombaire plus ou moins incurvée ou portant un poids pesant : débardeur, maçon, camionneur, terrassiers, porteurs des halles. Le traumatisme se produit fréquemment à l'occasion d'un relèvement brusque du sujet. C'est en général le tronc du sciatique qui est lésé par compression du disque.

La charnière lombaire, point faible de la charpente, peut être lésée par (S. de Sèze) : 1) un traumatisme léger répété : surmenage, micro-traumatisme ; 2) un traumatisme net avec effort violent et impotence immédiate ; 3) un traumatisme n'est pas apparent mais il existe des commémoratifs plus ou moins nets ; 4) un traumatisme a produit un lumbago et la sciatique apparaissant en un second temps.

En ce qui concerne l'atteinte isolée du tronc d'origine du S. P. E. après traumatisme lombaire. Chavany cite cinq cas. Nous en avons observé trois à la Clinique neurologique après épisode algique lombo-sciatique.

Le rôle des petits traumatismes ou des lumbagos intermédiaires est souvent négligé. Ces faits concernent l'adulte. Ils sont dus à ce que le disque, formation avasculaire entre en sénilité précoce (vers 30 ans) ; les traumatismes subis l'exposent à des altérations diverses : distorsion, écrasement, rupture, énucléation comprimant secondairement le sciatique.

Dans les formes graves de ces sciatiques, il se produit : un déficit des réflexes, diminution ou abolition des achilléens et du médio-plantaire ; des troubles sensitifs : paresthésies, anesthésies ; un déficit moteur : paralysie du pied, steppage. On peut se demander jusqu'à quel point, dans les paralysies de l'accroupissement où il existe un épisode lombo-algique, ces mécanismes peuvent intervenir.

Le diagnostic de ces sciatiques nécessite une radiographie qui montre un pincement de l'interligne articulaire au niveau des disques L 4 et L 5 et de L 5 et S 1 avec altération des disques correspondants. Le L.C.R. montre une dissociation albumino-cytologique de compression rachidienne, un arrêt partiel du transit lipodolé, sous forme de bande mince contournant l'obstacle et se continuant plus bas.

b) Les sciaticques compressives (à l'étage plexulaire moyen) :

Il faut mentionner les paralysies gravidiques de compression physiologique, les paralysies obstétricales dont Mary a fait une étude basée sur vingt cas. Le tronc du sciatique est comprimé ou traumatisé de façon élective (accouchement long et dystocique) par le forceps ou une grosse tête fœtale au moment où elle franchit le détroit supérieur. Les lésions sont massives, peuvent créer une nécrose et des séquelles pouvant se solder par un déficit fonctionnel définitif. La *restitutio ad integrum s'observe*, mais il y a souvent absence du réflexe achilléen. Il faut distinguer le facteur mécanique (80 %) auquel peut se surajouter un élément infectieux. Il est enfin possible que le facteur « postural » intervienne également.

c) Les sciaticques névritiques isolées du S. P. E. par compression (étage névritique inférieur).

Nous distinguons : les *facteurs extrinsèques*, d'origine banale, par compression externe : appareil plâtré, cal fracturaire, liens au cours de la narcose, vêtements, chaussures, levier instrumental, jambièrre, les paralysies du S. P. E. après un traumatisme plus ou moins ancien. La jambe du sujet lui-même peut être un agent compressif : ceci se voit dans les paralysies posturales où le sujet a croisé ses jambes l'une sur l'autre et la jambe surcroisant l'autre devient l'agent compressif par l'intermédiaire de la rotule ou de son condyle fémoral.

Parmi les *facteurs intrinsèques* : nous rangeons les sciaticques posturales et les sciaticques réflexes. Leur mécanisme fait intervenir : l'élongation du nerf, le pincement du tronc nerveux entre le plan osseux et la corde du tendon du biceps crural, au cours de certaines attitudes.

Nous soulignons ne pas avoir trouvé de mention sur les paralysies du S. P. E. post-opératoires, d'observation relativement fréquente dans les services de chirurgie et résultant d'opérations longues. Elles peuvent être dues à la position de Trendelenbourg, à la compression par des jambières et aux liens de contention des membres inférieurs au niveau de la tête du péroné. Leur allure clinique est sensiblement la même que celle des mononévrites posturales.

Les sciaticques réflexes.

La sciaticque réflexe s'applique aux sciaticques consécutives à des attitudes vicieuses en corrélation avec des difformités du membre inférieur, d'ordre orthopédique ou statique. La douleur locale et la fatigue musculaire produisent une irradiation réflexe aux centres nerveux.

La sciatique orthopédique a pour cause : 1) le pied plat, parfois fruste ; 2) les difformités congénitales ou acquises, le raccourcissement du membre inférieur. Le facteur statique est accentué par la perte du tonus musculaire et par la stase circulatoire posturale.

II. LES SCIATIQUES SYMPTOMATIQUES (D'ÉTIOLOGIE CONNUE)

Elles sont dues à la congestion ou à l'inflammation sub-aiguë ou chronique du périmèvre par adhérence aux tissus adjacents, au niveau de l'échancrure sciatique, du creux poplité, de la tête du péroné.

Causes infectieuses : paludisme, typhoïde, grippe (cause fréquente de paralysie isolée du S. P. E.).

Causes toxiques : alcool, saturnisme, arsénicisme (ici la bilatéralité est plus fréquente) ; auto-intoxication : diabétique, goutte ; intoxications exogènes accidentelles : CO.

III. LA SCIATIQUE RHUMATISMALE

Elle comprend un ensemble de manifestations sub-aiguës ou chroniques de type douloureux ayant un air de parenté. C'est un syndrome algique plus ou moins localisé à la face postérieure du membre inférieur, et par suite au territoire anatomique du nerf, pouvant même déborder ce domaine. Causes : diathésiques, à frigore, auto-intoxication, etc., ou enfin spondylite rhumatismale.

Rappelons que pour Sicard n'est pas d'origine rhumatismale toute sciatique qui s'accompagne d'irradiation douloureuse aux organes génitaux, avec des troubles sphinctériens, qui présente des algies persistantes bilatérales, des troubles vaso-moteurs avec œdème, qui présente des paralysies motrices avec steppage, modification des réflexes, R. D. et des altérations du L. C. R.

LES SCIATIQUES VASCULAIRES

Nous y analysons successivement :

1) La sciatique thrombosante antérieure, dans laquelle l'histologie a montré (Achard et Joffroy) des lésions vasculaires de péri-endarterite, des oblitérations, avec atteinte des

fibres nerveuses par défaut d'irrigation. Il y a ralentissement progressif de la circulation avec thrombose. Le spasme surajouté produit l'obstruction.

2) Les sciaticques emboliques artérielles dues à l'injection de préparations bismuthiques, bien étudiées par M. H. Roger en collaboration avec Sicard et Rimbaud, Vigne, Raybaud, Dusan, Schachter et A. Fournier ;

3) Les lésions thrombosantes veineuses et artéritiques avec phénomènes névritiques secondaires, se voyant dans certaines infections (grippe notamment).

4) La sciatique variqueuse, qui présente des analogies avec la mononévrite posturale décrite plus haut. Il y a tension du mollet par suite de la gêne circulatoire veineuse avec des fourmillements des orteils, atténuées par la position haute du membre. Il existe une douleur au niveau du creux poplité et au milieu de la plante du pied.

5) La sciatique par hémorragie intra-tronculaire, par rupture vasculaire : on y trouve à l'origine des antécédents traumatiques ou posturaux : position debout incurvée avec brusque redressement et épisode lombo-algique.

6) Les sciaticques sympathalgiques avec troubles vaso-moteurs, décrites par M. le professeur Cornil, avec Hamant et Mosinger.

Il existe des formes de sciatique d'origine viscérale caractérisées par des troubles sympathiques qui accompagnent les crises douloureuses et sont à l'origine des algies. Ce sont des troubles de répercussion vaso-motrice spasmodique régionale dus à un manque d'irrigation du nerf. Ces cas se voient surtout chez la jeune femme en cas de lésions de l'appareil utéro-salpingo-ovarien, au cours d'appendicites et de cholécystites. Les douleurs sont de type diffus et surviennent par crises.

Certaines sciaticques sont nettement cataméniales (rôle des états hyperfolliculiniques des menstrues). Dans des observations de M. L. Cornil avec Hamant et Mosinger, la cholécystectomie et l'ovariectomie (pour kyste) ont amené la disparition définitive d'une sciatique typique.



Pathogénie

Nous diviserons ce chapitre en quatre parties distinctes :

- 1) Les facteurs anatomiques ;
- 2) Les facteurs vasculaires ou vaso-moteurs ;
- 3) Les caractéristiques du terrain antérieur ;
- 4) Les facteurs associés.

I. LES FACTEURS ANATOMIQUES

Les facteurs anatomiques ont été mis en relief par le Prof. Guillaumin et ses collaborateurs. A ce propos, nous rappelons brièvement l'anatomie topographique du sciatique poplité externe.

Origine : le nerf prend naissance à la partie supérieure du losange poplité, au point où le biceps s'écarte du demi-membraneux ; son origine est souvent recouverte par ce dernier.

Trajet : Il se porte en bas et en dehors longeant le côté supéro-externe du creux poplité ; il atteint le col du péroné, pénètre dans la loge externe de la jambe et se divise en ses deux branches terminales.

Rapports dans le creux poplité : Le nerf est situé au-dessus et en dedans du bord interne du jumeau externe ; il longe de plus ou moins près le bord interne du biceps. Il atteint le bord interne du jumeau et toujours appliqué au biceps s'applique à la face postérieure de ce muscle qu'il croise obliquement en bas et en dehors. Au bord externe du jumeau il s'applique à la face postérieure du péroné. Il atteint alors la cloison intermusculaire fixée au bord externe du péroné qui sépare les muscles de la loge postérieure et de la loge externe. Il traverse cette cloison en passant par un orifice ostéo-fibreux formé par le bord externe du péroné et la cloison soulevée en arcade, appliqué directement contre la partie supérieure de la face externe du péroné il s'aplatit et est situé entre les différents chefs d'origine du long péronier latéral.

Quand le S. P. E. quitte le creux poplité pour pénétrer dans la loge antéro-externe de la jambe, il répond en avant à la tête du péroné qu'il croise obliquement en bas et en dehors. A ce niveau, le nerf est assez superficiel par rapport à la peau.

La volumineuse saillie osseuse que représente cette tête n'est séparée du nerf que par l'aponévrose d'insertion du soléaire. C'est à la partie postéro-interne de cette tête que s'insère le soléaire par une puissante lame tendineuse (à l'exclusion des fibres charnues), lame ne constituant pas un matelas protecteur pour le nerf reposant sur un plan osseux à même le péroné.

En arrière, le S. P. E. répond à l'aponévrose d'enveloppe du creux poplité qui est une sorte de voile tendu frontalement entre les quatre côtés du losange poplité et se continuant latéralement avec les gaines des muscles adjacents.

L'ensemble de ces aponévroses inextensibles, tendues transversalement d'une branche à l'autre de la ligne âpre forme une lame fibreuse dure bridant et maintenant en place dans l'extension comme dans la flexion les éléments du creux poplité. Plus en dehors, le S. P. E. est maintenu en contact de l'os par l'arcade fibreuse d'insertion péronéo-tibiale du long péronier latéral, sous laquelle il s'insinue avant de pénétrer dans la loge péronière. Des artérioles variables d'un sujet à l'autre sont satellites du nerf et exposées au même traumatisme : rameaux de l'artère récurrente péronière ou tibiale antérieure et veinules.

Ces rapports sont fixes et ne changent pas dans la flexion ou l'extension de la jambe sur la cuisse.

Le tendon du biceps crural présente avec le nerf des rapports différents suivant que le genou est étendu ou fléchi. Dans l'extension en position de rectitude, le tendon du biceps forme le côté supéro-externe du losange poplité longe exactement le nerf et lui est parallèle. Dans la flexion, les rapports avec le tendon mobile et le nerf plaqué sur le plan osseux et immobile changent. Le tendon du biceps et le péroné agissent comme les deux branches d'un compas qui écrasent entre elles le nerf calé dans le sommet de l'angle. Il faut que le genou soit fortement fléchi et le biceps bien contracté pour être un agent de compression du nerf. Ces deux conditions sont réalisées dans la position accroupie : a) position accroupie au repos : le tendon du biceps demeure flasque dans la position talo-fessière, si l'attitude est bien symétrique (sujet assis sur les talons et

adossé au mur) ; b) position accroupie dans l'effort pour maintenir un équilibre instable.

En position demi-accroupie, le tendon du biceps est fortement contracté surtout s'il faut un effort d'équilibre, quand un genou est plus fléchi que l'autre et plus encore si pour maintenir un équilibre instable le sujet oriente la pointe du pied en dehors. Quand il penche le tronc en avant, le triceps se tend davantage à cause des insertions supérieures de cet ischio-jambier. Le biceps est, en effet, un fléchisseur de la jambe et la jambe étant fléchie, il devient rotateur de la jambe en dehors et extenseur de la cuisse sur le bassin.

Lors des traumatismes répétés, le nerf est cisailé entre la tête du péroné et le tendon du biceps fémoral (y compris le pédicule artério-veineux satellite). Les attitudes accroupies plus ou moins asymétriques sont assez variées pour expliquer que tel sujet fera une paralysie, tel autre dans une même profession, avec une attitude un peu différente, ne la fera pas.

En résumé : le S. P. E. présente une zone très vulnérable, alors qu'il cravate la face antéro-externe du péroné avant de plonger dans la loge antéro-externe ; ceci étant dû : 1) à sa situation très superficielle par rapport à la peau ; 2) à son passage sur un plan osseux inextensible, sans l'interposition d'un plan musculaire élastique ; 3) au fait que le nerf est inséré entre les deux branches d'un compas ostéo-ligamentaire formé par le péroné et par le tendon du biceps qui pourra se tendre comme une corde au cours de certains mouvements et devenir un agent traumatisant, et 4) à l'inextensibilité de l'aponévrose du creux poplité dure et résistante et empêchant le nerf de se mouvoir librement.

Contrairement au fait général, le nerf n'est pas là enfoui dans une couche musculaire lui faisant gouttière ou lit.

Nous pouvons établir un parallèle entre ces faits et les lésions du cubital devenu superficiel alors qu'il longe la gouttière épitrochléo-olécraniennne. Le coude constitue pour lui une zone de passage dangereuse de même que le creux poplité pour le S. P. E.

Dans cette zone, il sera souvent lésé au cours de compressions ou de traumatismes osseux, faits qui ont été étudiés par notre ami Franzini (Th., Marseille 1941) dans la Clinique Neurologique de notre maître, le Prof. Roger (« Les algo-parésies cubitales après traumatisme du coude »).

II. LES FACTEURS VASCULAIRES OU VASO-MOTEURS

Nous donnerons au préalable un bref résumé de la distribution artérielle du nerf sciatique.

Il reçoit une branche de l'artère fessière se distribuant à la partie supérieure du tronc nerveux sur une hauteur de 2 cm. L'artère ischiastique lui donne 3-4 branches dont une importante : artère principale qui s'anastomose en haut avec la branche issue de la fessière, en bas, avec des branches issues des artères circonflexe interne et perforante. Ces anastomoses forment les arcades principales.

Le nerf et sa gaine sont vascularisés par un réseau ininterrompu constitué de six artères principales, réseau à mailles allongées, peu nombreuses et ininterrompues situé au milieu et à l'intérieur des fascicules constituant le tronc nerveux, mais le partage vasculaire est inégal.

Le S.P. Interne est plus vascularisé, probablement à cause de son plus grand volume ; il n'existe pas de vascularisation autonome spéciale du S. P. Externe.

Les veines présentent un riche réseau anastomotique à larges mailles interfasciculaires.

En résumé : il faut retenir que le S. P. E. est plus faiblement vascularisé que le S. P. Interne.

Nous pensons que, du fait de la torsion physiologique du nerf derrière la tête du péroné et pour les raisons anatomiques et posturales que nous avons développées, il se fait fréquemment une compression parfois minime du tronc nerveux et de ses vaisseaux nourriciers, avec œdème traumatique-congestif du névrilème. La compression, l'attrition, voire l'écrasement du nerf, peuvent se produire. On sait par ailleurs l'extrême sensibilité du tronc nerveux à toute insuffisance un peu prolongée de nutrition et nous avons vu la stase importante et prolongée qu'amène la posture avec anoxémie consécutive. Nous verrons que le facteur carenciel est aussi une cause d'insuffisance d'apport d'oxygène.

Il est possible d'invoquer aussi une fragilité spéciale de la fibre nerveuse (démýélinisation) due probablement à un facteur de carence (avitaminose B 1).

Nous pouvons transposer le syndrome postural parétique passager simple dans certains cas aux hémiplésies transitoires des spasmes vasculaires centraux (cérébraux) étudiés récemment par le Prof. Roger. Dans d'autres cas, le spasme est un facteur adjuvant et la « restitutio ad integrum » se fait plus

ou moins rapidement. Il est certain que tout ceci est fonction de la durée de la souffrance vasculaire et de l'insuffisance d'apport nutritif au nerf, de l'intensité ou de la répétition du traumatisme lésionnel, de la puissance de régénération et de l'état trophique, parfois carenciel, de la fibre nerveuse en rapport avec l'âge du sujet et ses antécédents pathologiques. La récupération totale n'excède pas trois mois en général (avec persistance parfois de l'abolition du réflexe achilléen comme unique séquelle).

Si le processus est plus intense (douleurs, algies, lombalgies), l'hémorragie intra-tronculaire par rupture vasculaire se produit (ceci dans certains cas de torsion par suite d'un effort brusque au cours de certaines attitudes para-physiologiques). La douleur exquise derrière la tête du péroné correspond dans l'un de nos cas personnels, de même que dans une observation de Clayton, à une augmentation nette de volume du nerf. Le névrilemme était probablement le siège d'œdème hémorragique.

M. Alajouanine a observé le cas d'un homme de 40 ans, atteint de sciatique avec steppage après un effort violent. La douleur bien localisée amena le chirurgie à intervenir. L'intervention montra des veinules dilatées, des traces d'hémorragie ancienne. Le nettoyage de ce foyer hémorragique amena la guérison rapide.

Il est certain, comme le dit le Prof. Rimbaud, que l'anatomie pathologique des sciatiques est encore à faire, car il existe peut-être une vingtaine de cas où la découverte opératoire ou autopsique ont pu mettre en évidence l'œdème et l'hypémie du nerf qui est vérifiable dans bien des sciatiques.

III. LES CARACTÉRISTIQUES DU TERRAIN ANTÉRIEUR

En premier lieu, la congestion, la stase circulatoire hypostatique, répétée dans le membre inférieur par le fait de la posture et du manque de contractions musculaires jouent un rôle de premier plan.

Dans les observations du Kroll, *le surmenage, l'humidité, le froid* surtout, sont à incriminer. De même, dans les observations de Clayton (20 cas) survenus dans les mois les plus froids de l'année. Dans le cas d'Albert Mouchet, toutes ces causes se trouvent réunies avec, de plus, la compression mécanique. Sauf le cas de Ramond, l'éthylisme est relativement peu

souligné. Nous le trouvons cependant dans la majorité de nos observations. Le rôle congestif et l'altération de la fibre nerveuse due à l'imprégnation éthylique sont trop connus pour qu'on y insiste. Le facteur éthylique est donc important, mais il faut peut-être y voir également une circonstance ethnique.

Le rôle des phénomènes de pré-carence ou de carence dans la genèse de divers syndromes névritiques ou névraxiques prend une importance croissante et dont nous ne pouvons pas encore mesurer l'extension. Toutes les vitamines ont été successivement incriminées. Nous pensons que dans le syndrome que nous étudions, la carence en vitamine B 1 ou aneurine joue un rôle important. Elle intervient dans les phénomènes de respiration du tissu nerveux et du muscle, agissant comme un transporteur d'oxygène. En synthétisant nos cas, nous trouvons en effet : 1) des cas plutôt sporadiques avec des adultes éthyliques en proportion notable) chez lesquels la carence en vitamine B 1 est ou paraît nette (voir thèse J. Boudouresques, Marseille, 1938) ; 2) dans les observations de Kroll, il s'agit de sujets jeunes, sans antécédents pathologiques, mais qui se sont livrés à un surmenage physique considérable et prolongé, lequel est un facteur essentiel de déséquilibre vitaminique. En effet, la vitamine B 1 joue un rôle capital dans le métabolisme des hydrates de carbone. Sa carence provoque l'augmentation de l'acide lactique et pyruvique issus de la contraction musculaire. L'accumulation de ces produits et de leurs bases azotées réduit la consommation d'oxygène empêchant la respiration tissulaire. Or, le taux de respiration tissulaire des centres nerveux est trente fois plus élevé que celui des autres tissus. L'histologie a montré la destruction de la gaine de myéline qui peut être suivie de celle du cylindre-axe, véritable protéolyse tissulaire. Une accumulation d'acide lactique de 30 mgr. pour 100 gr. de tissu nerveux peut déterminer un début de protéolyse tissulaire (Rosenbom). Il existe également un ralentissement de consommation d'oxygène du muscle. L'ischémie musculaire avec anoxie consécutive à la paralysie vaso-motrice et à l'œdème musculaire contribue à augmenter le trouble trophique. La vitamine B 1 joue également un rôle dans le métabolisme de l'acétylcholine, ce qui expliquerait les troubles vasculaires. De plus, un régime trop riche en hydrates de carbone prédispose à l'avitaminose B 1. Nous n'avons pas de renseignements étiologiques à ce sujet, mais il est permis de supposer, en présence de l'allure quasi-épidémique de ces cas (chez Kroll surtout) que ces facteurs combinés ont pu préparer le terrain.

3) Peut-être faut-il rapprocher de ces mononévrites, les paralysies du S. P. E. gravidiques, obstétricales, qui semblent se développer à la faveur des facteurs carenciels (avitaminose B 1) si fréquemment liés à la gestation.

Nous pensons donc que dans les cas de paralysie posturale, il peut exister un terrain carenciel latent. Il n'est pas dans notre dessein de faire de la précarence le facteur déterminant, mais nous estimons qu'elle intervient en fragilisant le tissu nerveux. Il est possible que dans les cas de paralysie posturale (dans le sens le plus étendu de ce terme que préfère M. Roger) où les divers traitements ont échoué (cas rares), il existait une carence prolongée, mais nous n'avons pas de terme de comparaison, ce traitement n'ayant pas été encore institué de façon systématique.

ROLE DES FACTEURS ASSOCIÉS

Nous tenons à souligner particulièrement la nécessité de faire jouer dans l'interprétation pathogénique de toute névrite d'allure posturale la participation simultanée et à des degrés divers de toute une série de facteurs nosologiques.

La lecture des observations met en évidence la fréquence de son éclosion chez les éthyliques (5 cas). Notons un cas survenu chez un syphilitique, un cas chez un diabétique éthylique.

A remarquer dans une observation, la complexité des facteurs : Une malade avait présenté une fièvre exanthématique récente accompagnée de parésie légère et paresthésie des quatre membres (facteur infectieux) ; elle présentait un genu valgum ancien (facteur local). Opérée en position de Treudelenburg (facteur postural), elle présente aussitôt après une paralysie du S. P. E. Les facteurs infectieux, d'allure rhumatismale froid, humidité) peut-être la diathèse et les carences alimentaires ou non, semblent également jouer un rôle dans nombre d'observations. Les malformations congénitales : genu valgum (1 cas), spina bifida (1 cas) peuvent intervenir.

Il ne faut pas non plus sous-estimer l'importance de diverses causes compressives extérieures : levier d'auto (2 cas), rocher, points d'appui sur divers plans résistants, causes souvent difficiles à faire préciser par le malade parce que réalisées à son insu.

En somme, comme pour toute atteinte névritique, avant d'affirmer une étiologie posturale, on ne saurait être trop circonspect dans la recherche très soignée des antécédents pathologiques : auto ou hétéro-intoxication, infection, carence, terrain, ainsi que dans l'étude minutieuse des commémoratifs.

Il importe thérapeutiquement de discriminer et délimiter le rôle respectif à attribuer d'une part au terrain clinique et de l'autre au traumatisme postural déclenchant.



Pronostic et Traitement

Le pronostic immédiat est sérieux, car il entraîne une importance notoire du membre inférieur, qui entraîne l'arrêt de l'activité et du travail.

Le pronostic éloigné est bon, car les malades guérissent en général dans un laps de temps d'environ un mois. Dans les cas extrêmes, la récupération a demandé trois mois. Les séquelles sont à peu près inexistantes, ou en tout cas de faible importance (abolition persistante du réflexe achilléen).

Le traitement prophylactique : Il importe d'attirer l'attention des chefs d'entreprise comportant des travaux dans des positions para-physiologiques plus ou moins prolongées sur : a) le danger de certaines de ces attitudes prolongées (il s'agit des attitudes que nous avons citées plus haut) ; b) l'importance d'une cessation du travail en cas de signes prémonitoires d'impotence ou de troubles parétiques en relation avec ces postures, faits que certains patrons seraient peut-être enclins à minimiser (Guillain) ; c) la nécessité de la mise au repos total avec reprise du travail lors de la récupération complète de la mobilité.

Le traitement général comporte également la mise au repos, le malade étant à un régime légèrement hypotoxique, riche en substances lécithinées et phosphorées (œufs, phytine, dans la mesure du possible). On ne devra pas perdre de vue que la mononévrite posturale peut être préparée ou favorisée par un terrain d'auto-intoxication hépatique, ou par des carences alimentaires et vitaminiques. L'alimentation devra être riche en vitamines. L'hépatothérapie est indiquée.

Le traitement des algies consistera en des bains, frictions avec des liniments calmants concurremment avec des anti-névralgiques. En cas de circulation ralentie, on peut utiliser les antispasmodiques : acécoline, papavérine en injection intramusculaire.

Le *traitement des paralysies* consiste en des massages, importants pour entretenir l'activité du muscle et sa trophicité, pour activer la circulation. On utilisera le pétrissage si les algies sont sévères, l'effleurage en cas de douleurs vives. Les pieds seront mis en bonne position, pour éviter les attitudes vicieuses et les rétractions.

Le *traitement physio-thérapique* de fond est constitué par l'électrothérapie. C'est presque le seul qui a été utilisé jusqu'à présent dans les mononévrites posturales. Il semble indispensable et suffisant à la fois. Les indications sont basées (mais pas nécessairement) sur le R. D. On peut avoir recours au courant galvanique continu rythmé, progressif, ensuite ininterrompu. Les algies sont aussi favorablement influencées (15 à 20 séances sont le plus souvent suffisantes). Le courant faradique est utilisé dans les cas de parésie simple, amyotrophie. L'existence d'une R. D. constitue une contre-indication de cette thérapeutique. En cas de douleurs prolongées, la diathermie, l'ionisation médullaire sont bonnes.

Le *traitement tonique* de base est constitué par la strychnothérapie. Son action est double : excitation de l'activité médullaire et élimination des toxines. Son emploi est particulièrement à recommander dans les cas où le sujet est en même temps un éthylique. Les doses peuvent être progressives, allant de 1/2 mgr. jusqu'à 15-20 mgr., puis décroissant jusqu'à la dose initiale. On peut également faire des doses faibles continues de 1 mgr., au total 60 injections, pour les cas bénins.

Le chlorure de calcium, per os, est un précieux adjuvant.

Traitements biologiques : ils sont à l'ordre du jour. On peut avoir recours aux méthodes de choc. La protéinothérapie des mononévrites posturales a été appliquée par Kroll, à la dose de 5-6 injections. Il est cependant difficile de juger de la valeur de cette méthode que l'auteur allemand a administrée en même temps avec la diathermie.

On pourra utiliser les injections de peptone, l'auto-hémothérapie ou la sérothérapie non spécifique, l'injection intra-veineuse de Cl 2 Ca. On a utilisé avec succès l'huile soufrée (sulfosine), le Dmelcos intra-veineux.

Les indications de la *vitaminothérapie* sont très récentes, ce qui explique qu'elle n'ait pas encore été utilisée dans les mononévrites posturales. Cette thérapeutique nous semble cependant constituer le traitement de base, en association avec l'électrothérapie.

La posologie de la vitamine B 1 n'est pas encore établie de façon rigoureuse. Il y a avantage à ne pas prescrire des doses trop faibles. La dose usuelle pour un cas d'intensité moyenne est de l'ordre de 1,5 à 2 ctgr. Chez les éthyliques, des doses plus élevées de l'ordre de 5 à 10 ctgr. peuvent être nécessaires.

La meilleure voie d'incorporation est la voie musculaire ou veineuse.

Le professeur Chevallier (Marseille) a mis en évidence le rôle de la carence en vitamine A dans certaines névrites périphériques, qui peuvent être heureusement influencées avec la vitamine A en injection (voir Boudouresques, Thèse de Marseille, 1938). Enfin, récemment, dans certaines atrophies musculaires de même que dans les myopathies infantiles, la vitamine E s'est montrée particulièrement intéressante.

Toutes ces questions sont encore à l'étude et en pleine évolution. Mais, dès à présent, on peut affirmer qu'elles constituent une véritable rénovation dans la thérapeutique neurologique et une des plus belles conquêtes de la biochimie moderne.





Observations

(communiquées par le Prof. Roger)

CAS N° 1

Algo-parésie isolée du S.P.E. gauche, de nature posturale chez un éthylique

Visc... Antoine, 54 ans, mouleur sur métaux.

Antécédents : le malade n'avoue aucun antécédent pathologique, sauf un éthylysme accentué (3 l. de vin par jour). Pas de spécificité.

Historique : Il y a trois jours, après être resté assis environ deux heures, la jambe droite croisée sur la cuisse gauche, en se relevant, il a senti son pied gauche tomber et accrocher les cailloux du sol. Il a ressenti des secousses au niveau du pied et une douleur assez forte à la partie supéro-externe du mollet.

Le malade signale qu'il a parfois ressenti des lumbagos, mais jamais de torticolis, maux de tête, vertiges, bourdonnements ou sifflements d'oreille.

Examen : A la marche, il n'y a pas de steppage, pas de boiterie, mais l'allure est un peu rapide avec un retentissement douloureux au-dessous de la tête du péroné. La flexion dorsale du pied est un peu moins accentuée à droite spontanément. Il y a diminution de la force. La parésie prédomine sur les extenseurs des orteils ; elle est bonne et égale des deux côtés. Le malade désigne spontanément comme point douloureux la région située au niveau de la tête du péroné et surtout à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la face externe du mollet, immédiatement en arrière du tibia, ce dernier étant le point le plus douloureux à la pression.

Les fourmillements de la face dorsale du pied provoqués par la compression sont identiques des deux côtés.

Sensibilité : À la pique, il y a hypoesthésie du bord externe du pied droit.

Reflexes : le rotulien droit est plus vif, l'achilléen droit moins vif. Réflexes musculaires : le pédieux à peu près égal des deux côtés, les interosseux : peu vifs des deux côtés. Mais à gauche, il existe de légers mouvements de latéralité du petit orteil.

Le BW et le Hecht sont négatifs dans le sang. Pas d'urée accentuée.

La radiographie ne révèle aucune anomalie. L'examen électrique montre des réactions normales et symétriques à droite et à gauche.

Ce cas s'apparente aux cas de Guillain, Ramond : paralysie survenue chez un sujet assis par surcroisement des jambes.

CAS N° 2

Paralysie de l'accroupissement du membre inférieur gauche chez un éthylique

Nicol, 37 ans, mécanicien.

Antécédents : éthylisme accusé, absinthe, rhum, diminué depuis un an à cause d'un début d'impuissance. Pas de syphilis, ni d'autres maladies. Trois enfants en bonne santé.

Le 15 février 1937, après être resté accroupi plus d'une heure, le poids du corps portant en entier sur la jambe gauche pour réparer un moteur d'auto, le malade se relève et remarque que son pied glisse en dehors avec une légère torsion de la jambe. Il ressent une douleur assez vive à la face antérieure du cou de pied et au tiers inférieur de la face antéro-externe de la jambe une douleur améliorée au bout d'une demie heure. Cette douleur a persisté plusieurs jours et le malade ne pouvait rester longtemps dans la même position, même allongé. La nuit, les algies persistaient mais moins aiguës. Il n'existait pas de douleur spontanée au niveau du creux poplité mais le malade, en se massant le mollet, a remarqué qu'il réveillait la douleur de son cou-de-pied. Dès le premier jour : parésie de l'extension du pied.

Le malade est vu le 4 mars 1937, n'ayant presque plus d'algies spontanées, mais avec une parésie nette du sciatique. Il accuse un steppage léger et une diminution de la force de l'extension des orteils qui peuvent cependant, spontanément, se relever, alors que l'extension du cou-de-pied sur la jambe est presque abolie. La force de flexion du pied et des orteils est bonne. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés ; les achilléens égaux et normaux.

Les réflexes musculaires du pédiex et des interosseux sont conservés, les réflexes plantaires en flexion bilatérale.

Au point de vue sensitif, il y a une douleur à la pression de la face dorsale du pied à la partie moyenne et externe de la région tarsienne, douleur vive et nette du S. P. E. au niveau de la tête du péroné. Ce nerf paraît, par rapport à son homologue, nettement augmenté de volume (irritation du névritisme par hémorragie ou par torsion).

La face externe de la jambe est hypoesthésique. Il existe par ailleurs de l'inégalité pupillaire mais avec une bonne contractilité.

Dans le sang le B.-W. est négatif et l'urée de 0,37 gr. p. 1.000.

Excitabilité électrique : tronc du S. P. E. au courant faradique : diminution à gauche.

Muscles de la loge antéro-externe au courant faradique : le jambier antérieur est inexcitable à gauche ; l'extenseur propre du gros orteil présente une excitabilité diminuée à gauche et des secousses toujours vives à droite.

Au courant galvanique : diminution de l'excitabilité du jambier antérieur gauche et diminution moins importante pour l'extenseur propre et l'extenseur commun du gros orteil.

Muscles de la loge externe : le long péronier latéral et le court péronier latéral présentent une excitabilité normale et égale des deux côtés aux courants faradique et galvanique.

Evolution : La parésie et la douleur sont allées en s'atténuant de façon progressive. La guérison totale ne s'est effectuée qu'au bout de cinq mois. Il n'y a pas eu de récédive.

CAS N° 3

Paralysie posturale du S. P. E. droit paralysie radiale du sommeil, chez un éthylique

Caporal Févr., Clément, entre au Centre Neurologique de la XV^e Région, pour une parésie du S. P. E. droit.

Historique : Il y a une quinzaine de jours, le malade est resté pendant vingt minutes dans la position suivante : la cuisse droite était fléchie sur la jambe et en abduction, la face externe de la partie supérieure de la jambe reposant au niveau de la tête du péroné sur le coussin de la voiture. Le malade a été pris d'une crampe de la jambe droite et ne pouvait relever son pied droit qui heurtait la pointe contre le sol. Les troubles ont spontanément regressé en partie.

Examen : Quoique la marche soit dans l'ensemble normale, l'extension du cou-de-pied et notamment celle des orteils est moins ample et se fait avec moins de force que du côté opposé, en particulier pour le gros orteil quoique l'extension passive soit normale. La flexion active et passive du pied et des orteils est égale des deux côtés.

Les réflexes rotuliens sont égaux, l'achilléen droit est très légèrement diminué.

Les réflexes plantaires sont en flexion, les pédiens sont égaux, les interosseux diminués à droite.

Electro-diagnostic : Légère hypoexcitabilité du S. P. E. droit, sans modification notable des réactions électriques musculaires.

Du point de vue sensitif : pas d'hypoesthésie superficielle. Il existe une légère douleur à la pression du mollet et du S. P. E. externe en arrière de la tête du péroné. Le mollet droit révèle une légère atrophie musculaire. Pas de troubles vaso-moteurs, ni thermique. Le système nerveux central est normal.

La réaction de B.-W. dans le sang est négative. Urée sanguine : 0,35 gr. p. 1.000.

Dans ses antécédents, il faut rappeler : un éthylysme accentué, diminué sensiblement depuis un an ou deux, une syphilis datant de 4 ans et soignée régulièrement pendant 3 ans. A mentionner, enfin, une paralysie radiale du sommeil survenue quelques mois auparavant. Peu après le coucher, le malade s'est réveillé avec une douleur du bras sur lequel il s'était appuyé et le lendemain, il ne pouvait étendre ni son poignet, ni ses doigts. Ces troubles ont regressé rapidement au bout d'un mois. (Cette observation présente des analogies avec celle de L. Ramond.)

II. — OBSERVATIONS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE

CAS N° 4

*Paralysie du S. P. E. droit due à l'accroupissement
chez un porteur de spina bifida occulte*

Sim... Hyp..., 21 ans, mineur de charbon.

Le 17 mars 1927, le malade entre à la clinique pour une gêne fonctionnelle du pied droit. Il travaillait comme d'habitude depuis huit ans, en position accroupie, le genou droit fléchi, le genou gauche à terre. Le coude droit était appuyé sur le genou droit et non en dedans. Il n'a pas appuyé longtemps contre la face externe de la jambe qui répondait à la roche. Il ne portait pas de jambière le serrant. Le malade se redresse et ne peut appuyer le talon du pied droit sans appuyer le pied en entier. Dès que le talon est posé à terre, il tombe brusquement. De plus, lorsque le malade a le pied appuyé à terre il ne peut redresser le pied sur la jambe, tout ceci sans aucun prodrome.

Depuis un mois, ces phénomènes ont persisté sans aucune amélioration. Le malade a noté, dès le premier jour, une hypoesthésie de la jambe et du pied.

Il n'a pas d'antécédents pathologiques notables.

Examen neurologique : Il existe un steppage léger à droite, net surtout si le sujet est chaussé. Il n'existe pas de mouvements de flexion dorsale du pied sur la jambe. Quand on lui demande de relever les orteils, il les fléchit puis les relève. La force de flexion est normale pour le pied. Dans les autres segments, la force d'extension et de flexion sont normales. Pas de signe de Lasègue.

Sensibilité : Légère hypoesthésie au tact du bord externe du pied.

Les rotuliens sont plutôt vifs, surtout à droite, avec irradiation contro-latérale ; l'achilléen droit légèrement diminué.

Le réflexe du pédieux : moins net à droite. Interosseux : existe à droite. Pas d'atrophie de la loge antéro-externe : le mollet mesure 33 cm. des deux côtés. Pas de troubles vaso-moteurs.

Examen électrique : Courant faradique : extenseurs : abolis ; pédieux : id. Courant galvanique : extenseurs : lenteur, inversion ; pédieux : abolition, hypoexcitabilité avec lenteur de la secousse.

Radiographie région sacrée : Déhiscence d'une partie notable du sacrum, remontant jusqu'à S2. La première pièce sacrée est d'aspect un peu flou, mais il ne paraît pas y avoir de spina bifida total.

CAS N° 5

Paralysie posturale du S. P. E. droit chez un éthylique et diabétique

Est... Fr..., 60 ans, menuisier, entre dans le service le 25 juillet 1938, pour paralysie du pied droit ; le malade marche en-steppant. Il heurte le sol par suite de mauvais contact avec ce dernier, il a l'impression de mar-

cher sur du velours ou du coton mais peut, cependant, continuer son travail. Il peut rester debout assez longtemps, mais finit par ressentir de la fatigue dans le membre inférieur droit. Il accuse des paresthésies (fourmillements) dans le tiers inférieur de la jambe et du pied droits. C'est à la marche que sont apparus les troubles sensitifs et le déficit fonctionnel, il y a 35 jours.

Depuis, l'aspect de la maladie n'a pas changé.

Antécédents : Le sujet est diabétique, la maladie a été décelée il y a un mois (glycosurie de 3 gr. 50 qui a été réduite à des traces par un régime). Pas de spécificité. Ethylisme léger : 1 litre 1/2 par jour.

L'interrogatoire révèle un fait intéressant : le malade travaille souvent à genoux ; il présente d'ailleurs au genou gauche un léger hygroma d'origine vraisemblablement professionnelle. Au cours de son travail, il incline le tronc et la tête sur le côté droit et tord en partie son genou.

Examen neurologique : A la marche, steppage très net. Il y a paralysie à peu près complète des extenseurs du pied, et aucun mouvement d'extension des orteils qui, cependant, ne sont pas tombants. L'accrochage des orteils est normal.

La force de flexion du pied est diminuée. La force de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse est normale. La force de flexion et d'extension de la cuisse est légèrement diminuée.

Réflexes : rotuliens : normaux et égaux ; achilléens : à gauche, normal ; à droite, quasi abolis. Crémastériens : un peu vifs. Cutané abdominaux : à gauche, normaux ; à droite, quasi abolis.

Sensibilité : S. de Lasègue est douloureux à droite. La pression des muscles du mollet est légèrement douloureuse. Peu de troubles de la sensibilité superficielle, sauf une légère hypoesthésie du bord interne du pied droit.

Examen électrique : Hypoexcitabilité aux deux courants du S. P. E. Les muscles de la région antéro-externe de la jambe sont nettement hypoexcitables aux deux courants, en particulier le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil. Pour tous ces muscles, lenteur de la secousse, mais sans inversion de la formule polaire.

CAS N° 6

Cas d'algo-parésie du S. P. E. par elongation après accroupissement prolongé

(Auto-observation médicale, aimablement communiquée par M. le Dr Ba...) « Au cours des dernières vacances de la Pentecôte 1931, occupé à divers travaux de jardinage, je passais toute une journée accroupi (en posture de défécation). Dans les 48 heures qui suivirent, je fus pris d'une douleur assez vive depuis le milieu de la fesse droite jusqu'au mollet. En même temps, je ressentis des fourmillements à la face externe de la jambe droite et à la face dorsale du pied droit. A aucun moment cependant, je ne fus obligé d'interrompre mon travail, mais pris régulièrement 3 gr. d'aspirine pendant une huitaine. Ce n'est qu'au bout d'une huitaine

de jours et alors que la douleur s'atténuait qu'apparurent les troubles suivants : Chute du pied, m'obligeant à stepper légèrement pendant la marche et à surveiller l'ascension des escaliers pour ne pas manquer les marches. Je pus apprécier moi-même le déficit fonctionnel dont j'étais atteint ; il portait uniquement sur les muscles extenseurs du pied et des orteils. Diminution assez importante de la flexion dorsale du pied et des orteils. Diminution notoire de la force d'extension du pied et des orteils. Ce déficit rendait impossible la station debout et la marche sur les talons. Malgré tous mes efforts, dans cette position mon pied tombait lourdement à plat sur le sol.

« Mon inquiétude commençait à grandir, mais ne voulant absolument pas interrompre mon travail, je ne fis pas pratiquer d'examen électrique. Je me rendis compte d'ailleurs assez rapidement que loin d'empirer, mon état s'améliorait de façon satisfaisante. La récupération intégrale demanda néanmoins une quinzaine de jours. »

OBSERVATIONS CLINIQUES DE LA LITTÉRATURE

Cas de MM. G. Guillain, S. de Sèze et Blondin-Walther

Cas n° 1. — C., Justin, 57 ans, dessinateur et modèle, posé assis, la jambe gauche surcroisant la jambe droite, pour une statue de Montaigné (20 séances) au début de 1933. Il présente des symptômes de lourdeur, engourdissements progressifs de la jambe droite avec difficulté puis, impossibilité de relever le pied. Les troubles se dissipent aussitôt la séance terminée et se prolongent ultérieurement quelques heures. Après les vingt séances, il arrive à la clinique de la Salpêtrière, la jambe droite paralysée et insensible. Il présente une paralysie complète du sciatique poplitée externe : pied tombant, steppage. Il y a abolition des mouvements de flexion dorsale, abduction, rotation externe du pied, de l'extension des premières phalanges des orteils. Il y a anesthésie du dos du pied et de la face externe de la jambe avec amyotrophie de la loge externe. Le malade refuse l'électro-diagnostic.

Après interruption des séances, la régression se produit avec guérison complète au bout de trois mois. Le malade est revu en avril 1934, avec récupération complète.

Cas n° 2. — R., Marcel, 24 ans, entre à la Clinique, le 14 mars 1934, parce qu'il ne peut relever le pied gauche.

Il présente des signes de paralysie incomplète du S. P. E. A la marche, les troubles sont peu marqués, la pointe du pied et des orteils se relèvent moins à gauche mais il n'y a pas de steppage complet. Le malade signale que le pied n'est tombant que le soir en rentrant du travail.

En position assise, il est incapable de relever la pointe du pied et de la détacher du sol. En maintenant le pied à terre, il ne peut battre la me-

sure avec son pied (signe de Pitres). L'extension des premières phalanges est abolie, il y a ébauche de relèvement de la phalange du gros orteil. Dans le saut à cloche-pied sur le membre inférieur droit, on note l'absence de relèvement synergique du pied du côté gauche (syncinésie). Le relèvement volontaire du bord externe du pied est nul à gauche. La voûte plantaire gauche est légèrement effacée à sa partie externe. Il y a une amyotrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche, hyposthésie tactile thermique et à la douleur de la partie externe de la jambe et de la face dorsale du pied gauche. Aucun trouble dans le domaine du sciatique poplité interne.

Au courant faradique, des deux côtés, le S. P. E. et les muscles l'innervant sont également excitables. Au courant galvanique, le S. P. E. est légèrement hypoexcitable, les muscles sont légèrement hyperexcitables, sans modifications qualitatives. A droite, nerfs et muscles donnent des réponses normales. Chronaxie : les muscles du territoire du S. P. E. présentent une diminution de l'excitabilité.

L'étude étiologique établit ce qui suit : La paralysie date de trois semaines ; huit jours avant le début des troubles, le sujet s'est placé comme vendeur de chaussures. Le travail consistait en essayages, en position accroupie, le membre inférieur droit légèrement fléchi, le gauche en hyperflexion, ce membre servant de point d'appui.

Les troubles apparurent le troisième jour, consistant, au cours des essayages, en des fourmillements dans la jambe gauche, persistant durant un certain temps après la fin de l'essayage. Le soir, en revenant du travail, il avait de la difficulté à relever la pointe du pied gauche et sa jambe était engourdie. Le lendemain matin, les troubles s'amélioraient ; la reprise du travail dans la même position provoquait le retour des maux. Le pied était complètement tombant au bout de huit jours et il vint, une semaine après, à la Clinique.

Sur le conseil de modifier sa position, il y eut un refus absolu de la maison où il était employé ; la paralysie régressa progressivement sous l'influence du repos et de l'électrothérapie.

Cas de L. Ramond

Cas n° 1. — M... N..., gardien de la paix, 39 ans, rentre à la Clinique le 11 mai 1937. Le malade est fort, d'aspect vigoureux. Il a présenté l'histoire suivante : le 10 mai, après un bon repas, bien arrosé de vin, il s'est installé dans un fauteuil, demi renversé en arrière, la jambe droite croisée sur la gauche et a lu ainsi un journal pendant environ 1 h. 1/2, puis a conversé avec sa mère pendant encore environ une heure, toujours dans cette attitude.

Ressentant des fourmillements et des picotements dans toute la jambe et dans son pied droit glacés, il décroise les jambes et essaie de se lever, y réussit mais le pied droit répond mal au commandement : sa pointe traîne à terre quand il lève le genou et son pied ne peut être redressé volontairement. Il présente des sensations d'engourdissement, ses pieds sont violacés ainsi que la partie inférieure de la jambe et les téguments froids et humides. Il tente en vain de relever la pointe du pied et d'éten-

dre les orteils ; ses efforts sont inutiles. Il accuse des sensations parasthésiques et parétiques. Cependant, il vient à pied à l'hôpital, la marche étant possible en relevant fortement le genou droit. Il rentre chez lui, refusant l'admission. Le lendemain, n'ayant pas constaté d'amélioration, il se décide d'entrer à l'hôpital. Sa jambe droite et ses pieds sont toujours violacés et froids.

Dans ses antécédents : troubles dyspeptiques d'origine hépatique. C'est un gros alcoolique. En 1927, au cours d'une randonnée en bicyclette, il a présenté une faiblesse musculaire des deux jambes qui sont devenues froides et de l'impossibilité à monter les côtes, ce qu'il n'a pas ressenti depuis. En 1931, paralysie radiale du sommeil ; après l'arrachage d'arbres et un repas bien arrosé, il s'est couché dans l'herbe et s'est endormi la tête reposant sur le bras gauche appuyé sur un tronc d'arbre abattu. Au réveil, sa main gauche était froide, tombante, et ne pouvait être relevée ; paralysie radiale dont il a guéri en quinze jours, sous l'influence d'un traitement électrique.

Examen : les deux membres inférieurs, le droit surtout, depuis la jambe au bout des pieds, sont cyanosés, froids, humides. La cyanose augmente si dans la position assise sur le bord du lit, le malade laisse pencher ses pieds et diminue sans disparaître quand on élève les pieds au-dessus du plan du lit. A gauche, aucun trouble moteur net. A droite, le redressement du pied est difficile, incomplet et sans force.

L'extension des orteils est impossible, la flexion plantaire du pied et la flexion des orteils normale. Les troubles moteurs sont plus accentués que le jour précédent. Lorsqu'on soulève la jambe droite, on voit le pied correspondant retomber, la pointe en bas et si l'on secoue fortement le membre, le pied droit est tombant et ballant. Assis sur une chaise, les deux pieds à plat sur le sol, le malade ne peut, à droite, détacher la pointe, en laissant le talon à terre ; il est incapable de battre la mesure avec le pied droit (signe de Pitres), il le fait à gauche. S'il marche, la pointe du pied droit tombant constamment, il doit, pour ne pas buter de ce pied, lever le genou plus haut que le gauche et steppage léger de ce côté.

Sa sensibilité objective est entièrement conservée. Il n'y a ni anesthésie, ni hypoesthésie cutanée à la partie inférieure de la jambe et face dorsale du pied. La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse. Il n'y a pas d'atrophie musculaire du mollet et de la loge antéro-externe. Les réflexes achilléens et rotuliens sont conservés des deux côtés. Le cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Les pulsations artérielles sont nettement perçues de chaque côté sur l'artère tibiale postérieure. L'indice oscillométrique est de trois divisions au-dessus de la cheville et de cinq divisions au-dessous du genou à droite comme à gauche.

Cas n° 2 (résumé). — Il s'agit d'un conducteur d'automobile, au cours d'un long trajet ayant constamment tenu la jambe droite fortement appuyée sur la boule terminale de son levier de vitesse placé contre le col du péroné, à l'endroit précis où le S. P. E. le contourne. Il en est résulté une atteinte du S. P. E.

Cas de MM. Euzière, Lafon et Fassio

Mme L., M., 36 ans, entre dans le service de Neurologie, le 6 juin 1935, avec une paralysie du S. P. E. Cette personne présentait un parfait état de santé. Travaillant dans le port de Sète pendant deux journées consécutives, agenouillée sur le sol, les jambes écartées, elle ramassait des oranges pour les mettre en panier. Elle s'aperçoit alors qu'elle a la jambe gauche raide et accuse une douleur légère à la face externe du genou, au-dessous de l'interligne articulaire.

La douleur est bien localisée et n'est pas irradiée dans l'extrémité du membre. Le malade s'alite. Le lendemain, essayant de marcher, elle constate une impotence du pied gauche, troublant la marche. Elle est obligée de soulever le pied pour éviter que la pointe ne racle le sol et projette la jambe en avant.

La douleur du genou gauche a disparu, mais douleur plus légère dans le territoire du sciatique gauche.

Quinze séances de massage sont ordonnées par le Dr C... et la motilité du pied est récupérée partiellement. Toute douleur a disparu.

Examen neurologique : Dans la marche, le pied appuie sur le bord externe et est lancé en avant. Au niveau du muscle inférieur gauche, la flexion de la jambe sur la cuisse et l'extension sont parfaites ; la flexion et l'extension du pied est très limitée.

L'extension du gros orteil et des quatre derniers est incomplète. Leur abduction est impossible et il existe un léger affaissement de la voûte plantaire.

Les réflexes rotuliens sont vifs, les achilléens normaux. Pas de signe de Babinski.

Au point de vue de la sensibilité : hypoesthésie à la piqure et anesthésie tactile de la face externe du genou et de la jambe et faces plantaire et dorsale du pied.

Aucune amyotrophie. Douleur à la pression de D12, pas de contraction lombaire.

Examen électrique : R. D. partielle du territoire du S. P. E. gauche, surtout accusée au niveau de l'extenseur commun et de l'extenseur propre du gros orteil. Hypoexcitabilité faradique et galvanique.

Traitement : Electrothérapie et massages, qui permet une récupération appréciable des mouvements du pied.

Résumé : Paralysie du S. P. E. gauche de l'accroupissement.

Cas de Clayton

Cas n° 1. — Femme de 59 ans, frappée soudainement d'une atteinte paralytique alors qu'elle était agenouillée pour nettoyer une grille. A l'examen neurologique, la S. P. E. est sensible au niveau du col du péroné et paraît épaissi.

Seule la loge musculaire antérieure paraît atteinte. Les péroniers sont normaux. Réaction au courant faradique faible, mais présente. Après trois mois, disparition de la paralysie, cependant la récupération de la flexion dorsale ne se complète que trois autres mois plus tard.

Cas n° 2. — Homme de 42 ans. Est également atteint d'une paralysie en jardinant en position accroupie. Ici également, la loge musculaire antérieure est frappée. Il y a également une histoire de blessure de la cuisse au cours de la guerre, mais pas de paralysie consécutive. La durée de la paralysie actuelle fut de 60 jours.

Cas n° 3. — Homme âgé de 23 ans, atteint d'une paralysie soudaine après s'être agenouillé pendant plus d'une heure. Guérison après vingt-quatre jours. L'enquête étiologique montra que le malade avait l'habitude de croiser ses genoux l'un sur l'autre et avait déjà ressenti la sensation de jambe morte. Cette sensation était, au début, fugace, et disparut en un moment.

M. Clayton souligne que dans tous ces cas, le froid, la fatigue et l'humidité ont joué un rôle favorisant. Ces cas sont survenus au cours des mois les plus froids de l'année. Clayton a également observé dix cas de paralysie radiale de posture. L'éthylisme n'est pas invoqué comme facteur.

Cas de MM. A. Radovici et M. Schachter

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, chauffeur, qui vient à la consultation le 3 février 1936, parce qu'il ne peut se servir de son membre inférieur gauche, qu'il ne peut plus lever du sol étant incapable de manœuvrer la pédale de son auto.

Toutes ces perturbations sont installées depuis cinq jours. Il était en bonne santé, quand il prit, sur le conseil d'un ami, 50 gr. d'une solution alcoolique de cantharides pour « guérir » sa blennorrhagie. Saisi de crampes abdominales violentes et de tenesmes, de pollakiurie, il resta 13 heures accroupi sur une cuvette, faute d'endroit propice. Cette unique séance aussi longue l'obligea de se tenir dans une position gênante et asymétrique des membres inférieurs. L'articulation du genou gauche réalisait un angle fort aigu, le talon étant relevé du sol de ce côté, tandis que du droit la position était moins incommode, l'angle de flexion de la cuisse sur la jambe étant moins accusé. Le malade avait laissé tomber le poids de son corps plutôt du côté gauche. Quand il se leva à 10 heures, son pied gauche était paralysé, tombant en bas, il ne fut plus capable de le lever du sol, de faire la rotation externe. Il sentait des douleurs et une sorte d'engourdissement dans les muscles antérolatéraux de la jambe gauche.

A l'examen neurologique, la motilité est partout normale, sauf au niveau du pied gauche. Le malade ne peut lever le pied, faire la rotation externe, battre le talon. Il peut se tenir sur la pointe des pieds, mais pas sur le talon gauche. A la marche, on note un steppage à gauche, il peut courir, mais l'on remarque, pendant la course, un trouble du côté gauche.

L'achilléen gauche est nettement diminué. En ce qui concerne la sensibilité : diminution légère au tact et à la piqure au niveau des orteils et sur le bord externe du pied gauche. La douleur paraît « venir de loin ». Subjectivement, la malade perçoit un engourdissement de la région des orteils et la partie externe de la jambe est endormie.

Troubles trophiques : A noter une cyanose des extrémités des membres inférieurs égale des deux côtés.

Le malade fut soumis à un traitement électrique.

Le 2 mars 1936, après dix séances d'électrothérapie, les réflexes achilléens et rotuliens sont excitables et égaux des deux côtés. Le malade a des sensations de tension dans les muscles du groupe antéro-latéral gauche. Il n'y a plus de troubles au toucher et à la piqure. Il peut réaliser l'extension du gros orteil et l'écartement avec extension des autres orteils, ce qui était impossible auparavant. Il ne peut rester encore debout sur le talon, mais peut esquisser des mouvements de pédale. A noter une légère amyotrophie des masses musculaires du côté malade. Le 9 mars 1936, il peut faire plus de mouvements avec le pied : rotation en dehors, lever le pied du sol, manœuvrer la pédale de vitesse de l'auto. Disparition de la douleur des masses musculaires et la marche est nettement améliorée. Le malade a guéri dans la suite.

Cas de Fr. W. Kroll

(Il s'agit de 9 observations concernant des cultivateurs,
arracheurs de navets)

Cas N° 1. — Femme âgée de 21 ans. Quatorze jours après le début du travail, elle ressent des fourmillements dans les deux membres inférieurs et ensuite une paralysie du pied droit.

A l'examen neurologique : les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés ; les achilléens absents des deux côtés. Hypoesthésie à tous les modes dans le domaine de la face externe du pied. Parésie nette des muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

Examen électrique : R. D. incertaine. Il y a steppage type à droite. Après quatorze jours de traitement diathermique, amélioration nette et la malade quitte le service.

En résumé : atteinte paralytique surtout nette à droite, avec participation du tibial antérieur gauche.

Cas N° 2. — Femme de 51 ans. Dix jours après le commencement de son travail, elle ressent des fourmillements dans le pied droit jusqu'au genou puis, atteinte paralytique du pied. La malade continue encore son travail pendant deux semaines à l'aide d'une canne.

A l'examen : fourmillements dans le membre inférieur droit et le pied gauche. Atteinte du pied droit qui est paralysé. Le rotulien existe à gauche, faible à droite ; les réflexes achilléens sont absents des deux côtés. Hypoesthésie notable à tous les modes, sur la face latérale et externe de la jambe. Légère amyotrophie de la jambe (112 cm.) par rapport à la jambe gauche. Abolition de tous les mouvements de la jambe et du pied. D. D. partielle de la jambe et totale du pied. La ponction lombaire ne montre rien d'anormal.

Après une semaine de traitement (diathermie) et quelques injections de protéines, guérison complète, mais persistance de l'absence du réflexe achilléen.

En résumé, paralysie de la jambe droite avec participation du tibial antérieur gauche, car absence du réflexe achilléen de ce côté.

Cas N° 3. — Femme de 22 ans. Quatorze jours après le commencement du travail, elle ressent des fourmillements dans la jambe droite et une faiblesse croissante avec un certain degré d'atrophie musculaire. La malade présente à l'examen (sept semaines après le début des troubles) : des réflexes rotuliens vifs des deux côtés, les achilléens sont abolis. Hypoesthésie à tous les modes au niveau de la face antéro-externe de la jambe droite. Atrophie musculaire nette de la loge antéro-externe. Examen électrique : excitabilité galvano-faradique : réaction paresseuse. La démarche est difficile, mais il n'y a pas de steppage.

La malade est traitée pendant seize jours avec de la diathermie ; amélioration.

Cas N° 4. — Homme de 16 ans. Environ six semaines après le commencement du travail, il ressent une sensation pénible dans la jambe droite. Le malade ne peut plus soulever la pointe du pied droit. Il est examiné six semaines plus tard et l'on constate : des réflexes rotuliens vifs des deux côtés, Hypoesthésie totale à la face externe de la jambe, sensibilité douloureuse de la musculature de la jambe, avec atrophie musculaire légère d'aponévrose péronière.

R. D. nette, Steppage à droite. Traité pendant deux mois (diathermie), il est nettement amélioré. Persistance de troubles de la sensibilité et d'un léger steppage.

En résumé : atteinte élective des muscles péroniers droits, avec absence de l'achilléen gauche et droit.

Cas N° 5. — Homme de 18 ans. Trois semaines après le commencement du travail, sensation d'engourdissement dans les deux jambes, surtout à droite. Le malade traîne sa jambe droite ; il continue à travailler pendant encore huit jours, mais commence à souffrir dans les deux jambes et entre à la Clinique.

A l'examen, les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés ; les achilléens sont absents. Il y a une hypoesthésie du pied : dos et face latérale ; à tous les modes et atrophie nette des jambes. R. D. partielle. La démarche est parétique, les pointes des pieds sont difficilement soulevées du sol. Après un traitement pendant quatre semaines (diathermie et protéinothérapie parentérale), régression des troubles.

En résumé : atteinte du sciatique poplité des deux côtés avec prédominance droite.

Cas N° 6. — Homme de 19 ans. Trois jours après le commencement de son travail, fourmillements dans la jambe qu'il traîne légèrement, ensuite engourdissement. A l'examen neurologique : réflexes rotuliens faibles des deux côtés ; achilléens ; faible à gauche, aboli à droite. Il y a hypoesthésie à tous les modes dans le territoire de la face externe du pied droit ; sensibilité à la pression de la tête du péroné au creux poplité et aux muscles de la jambe. R. D. totale des muscles de la jambe : pas

d'atrophie. Steppage typique. Après un traitement de trois mois (diathermie et protéinothérapie), amélioration clinique notable.

Cas N° 7. — Homme âgé de 37 ans. A l'âge de 36 ans il a observé une faiblesse dans les deux jambes, mais cela a regressé spontanément. A l'examen neurologique actuel, on trouve une absence des deux réflexes achilléens seulement. La motilité, la sensibilité de même que l'examen électrique sont négatifs. C'est donc une séquelle post-névritique.

Cas N° 8 et 9. — Ajoutons que Fr.-W. Froll, a observé encore *deux autres cas* concernant des arracheuses de *pommes de terre* (deux jeunes filles de 15 et 16 ans). Chez les deux, le S.P.E. droit était le seul nerf touché. Les achilléens étaient absents, alors que les rotuliens existaient.

Dans tous les cas de Kroll, il s'agit par conséquent de sujets jeunes (15 à 25 ans chez lesquels, *la position accroupie durant le travail*, a déterminé un véritable écrasement-tiraillement des nerfs de la jambe. A cela s'ajoutent le surmenage et un facteur rhumatismal (?) à savoir l'humidité du sol.

Dans ces sept cas, cinq concernent des femmes. Le début de la sciatique poplitée externe est survenu trois à quatre semaines (ou plus tôt) après le commencement du travail d'arrachement des navets ou de pommes de terre). Six fois l'atteinte a porté de préférence sur la *jambe droite* (l'inverse a été observé par Hoffmann et par Curschmann).

Dans tous les cas de Kroll, le pronostic s'est montré particulièrement bénin. La guérison spontanée, sans traitement est cependant rare (un seul cas).

Étant donné le nombre relativement grand de ces observations d'une part et surtout la bilatéralité (7 cas sur 9) quoique peu accentuée de ces névrites, il est légitime de se demander jusqu'à quel point, ces faits ne traduisent pas des polynévrites frustes, ébauchées.

L'analyse des faits montre qu'il s'agissait non d'une explosion simultanée mais de cas observés sporadiquement, par un même auteur et dans une même clinique, au cours de sept années, chez des sujets jeunes et sans antécédents pathologiques notables.

La diffusion bilatérale des symptômes névritiques, l'évolution en deux étapes des réflexes ostéo-tendineux (hyper-reflectivité puis abolition) associée à un surmenage physique intense et à des facteurs rhumatismaux (froid, humidité), jette un doute sur la valabilité du diagnostic de mononévrite de posture sans toutefois éliminer le rôle associé favorisant de l'attitude professionnelle qui s'est traduit par l'atteinte élective du S.P.E.

Noons que deux cas, unilatéraux, avec abolition des réflexes achilléens, conservation des réflexes rotuliens, rentrent dans le cadre des cas que nous décrivons.

Cas de Paralysie du S. P. E. post-opératoire

observés à la Clinique Neurologique

Cas N° 1. — Paralysie du S. P. E. gauche, par compression directe (attitude posturale de Trendelenbourg).

Ranc., Mad., opérée le 2 octobre 1935 pour affection salpingo-ovarienne. La malade est mise en position opératoire de Trendelenbourg, les genoux fléchis aux trois-quarts et attachés. Dès que la malade s'est réveillée elle a senti ses pieds morts et engourdis, jusqu'à un travers de main au-dessous du genou avec prédominance à gauche.

Antécédents pathologiques : A noter un genu valgum redressé par appareillage à 10 ans, de l'énurésie infantile, donc de la dysplasie médullaire possible.

Récemment la malade a présenté une fièvre exanthématique qui a donné des troubles sensitifs (paresthésies dans les quatre membres).

Examen neurologique : le pied gauche tombe en varus équin. La malade présente à la marche un steppage assez accentué, à gauche surtout. L'extension des orteils est impossible, la flexion assez énergique.

Troubles sensitifs : la sensibilité profonde est conservée. Hypoesthésie de la face dorsale et du bord interne du pied gauche. Il existe une légère hypotonie bilatérale de la cuisse.

Réflexes : les achilléens et les rotuliens existent. Plantaires : en flexion ; les interosseux semblent abolis, le pédiéux existe, il est peu vif, moins net à gauche.

En résumé : paralysie des extenseurs du pied gauche avec persistance du réflexe achilléen plutôt vif, avec signes sensitifs discrets et variables.

Excitabilité électrique : au courant faradique ; cuisse : diminution légère de l'excitabilité surtout pour les muscles de la face postérieure ; jambes : S. P. Interne, diminution, assez légère de l'excitabilité des muscles de la loge postérieure. S. P. E. : diminution très importante des deux côtés et à peu près également. L'extenseur propre du gros orteil est de tous les muscles le plus touché et davantage à droite.

La malade fut mise à un traitement électrique un mois après.

A noter en conclusion : la triple association d'un facteur local (genu valgum), général (fièvre exanthématique), enfin postural.

Paralysie du S. P. E. par compression pendant une intervention opératoire

Cas N° 2. — Mme Laf., 41 ans. Après une intervention de longue durée (trois heures) pour une hémicolectomie droite, la malade éprouve une parésie de sa jambe gauche avec douleur et chute du pied.

Le chirurgien signale qu'il y a eu une anesthésie générale et que les jambes ont été fixées dans leur gouttière en s'assurant de leur bonne position. Soignée par un traitement électrique galvano-faradique à la suite duquel la malade a vu revenir la motilité.

La malade présente un état anxieux apparent, parfois ces troubles empêchent certains mouvements à la marche pendant quelques instants et de décoller les membres et de ralentir sa marche.

A l'examen, la malade accroche le rebord du pied contre le sol. Elle a relevé la pointe de ses sandales au moyen d'une ficelle pour éviter cette chute. Le réflexe achilléen est diminué à gauche, le rotulien conservé. Il existe une hypoesthésie de la plante du pied, de la face externe de la jambe et des douleurs à la pression sciatique.

Examen électrique : Diminution de l'excitabilité galvanique du jambier antérieur à gauche et diminution moins importante pour l'extenseur propre et l'extenseur commun du gros orteil. Le long péronier latéral et le court péronier latéral présentent une excitabilité normale et égale des deux côtés aux courants faradique et galvanique.

Cas de paralysie de compression avec facteurs associés

Cas de MM. Alb. Mouchet et Logre.

Capitaine, âgé de 32 ans, envoyé au centre neurologique ; le pied pendait en varus équin et le malade ne pouvait marcher qu'en steppant.

L'examen neurologique décèle une atrophie notable de la jambe (2 cm. au pourtour du mollet, une diminution certaine du réflexe du pédiéux et, en outre, l'exacte limitation du syndrome au territoire innervé par le S. P. E. L'électrodiagnostic montre une R. D. typique des muscles de la loge antéro-externe de la jambe. Ce seul trouble, l'absence d'éléments polynévritiques, l'intégrité des autres nerfs et des autres branches suffisent pour exclure la notion de paralysie toxique et on est incliné vers une étiologie traumatique. Le malade invoquait une étiologie à frigore. Il insistait sur les conditions particulières de froidure et d'humidité dans lesquelles il avait combattu pendant plusieurs semaines, les pieds dans la boue et dans l'eau. Un détail nous frappa : dans la période ayant précédé la paralysie, il fut à ce point surmené qu'il ne pouvait se déshabiller pour dormir et il était resté près de trois semaines sans pouvoir enlever chaussures ni guêtres.

Nous avons pensé à la compression peut-être légère, mais répétée et prolongée du S. P. E. par une pièce du vêtement. A l'examen : la chaussure forte et rigide avait formé attelle et appareil spontané de maintien pour paralysie du S. P. E. et c'est pourquoi seulement après avoir enlevé sa chaussure au cantonnement de repos qu'il s'aperçut avec effroi que son pied était ballant et qu'il était incapable de le relever. L'examen des jambières montra que l'extrémité supérieure de la jambière des deux côtés venait exactement se terminer au niveau du col du péroné. La courroie de fermeture de cette extrémité était assez haut située pour venir exercer sa constriction au même niveau. En la serrant à fond, on étranguait littéralement le col du péroné. De plus, le malade avait présenté un traumatisme assez bénin de la face postérieure du mollet : blessure en sillon presque sous-cutanée et on sentait sous le doigt directement le S. P. E. anormalement superficiel et saillant du côté gauche. Le malade expliquait que depuis sa blessure de l'année dernière, sa jambe gauche était toujours restée un peu atrophiée. La périphérie du mollet mesurait à ce niveau 1 cm 5 à 2 cm. de moins que celle du mollet droit. Le malade serrait ailleurs plus fortement la jambière gauche que la droite du fait de l'usure d'une courroie. Les téguments s'étant amincis et ne recouvrant plus de leur matelas protecteur le nerf appliqué sur une tige osseuse : incompressible, le seul effet de l'atrophie du membre avait été de rap-

procher plus directement et d'amener pour ainsi dire au contact le cuir de la jambière et le tronc du S. P. E.

Lorsqu'en serrant à fond la courroie de la jambière nous écrasions le nerf contre le col du péroné, cette manœuvre déterminait dans la partie antéro-externe de la jambe un état d'engourdissement et de gêne pénible et le malade se souvint spontanément que pendant son séjour dans la tranchée, il avait déjà ressenti la même impression. Il lui arrivait alors, par un geste instinctif de défense de déplacer ou desserrer la jambière et le malaise disparaissait presque aussitôt.



Conclusions

Le but de notre travail a été de décrire le tableau clinique de la mononévrite isolée, périphérique, du nerf sciatique poplité externe, dont les conditions étiologiques d'apparition sont liées à des attitudes physiologiques ou para-physiologiques anormalement prolongées. Ces attitudes sont réalisées au cours de l'exercice de certaines professions ou bien accidentellement. Une des modalités étiologiques de cette *mononévrite posturale* est constituée par l'accroupissement plus ou moins longtemps prolongé.

Les caractères cliniques essentiels de cette mononévrite posturale sont :

- a) Le début progressif ou presque apoplectique ;
- b) Le déficit moteur variable : parésie isolée d'un muscle ou d'un groupe des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, ou paralysies totales de ces mêmes muscles ;
- c) L'absence d'altération notable des réflexes tendineux du membre inférieur à l'exception du réflexe achilléen souvent diminué, parfois aboli ;
- d) L'existence de zones d'hypo ou d'anesthésie au niveau de la face externe de la jambe et du pied atteints. Souvent, il s'y ajoute des douleurs spontanées plus ou moins vives ou bien une sensibilité nette à la pression des masses musculaires de la face antéro-externe de la jambe ;
- e) L'existence, rarement il est vrai, de légères amyotrophies secondaires, de faible importance, coexistant avec des troubles vaso-moteurs plus ou moins accusés ;
- f) L'absence de modifications radiologiques du squelette vertébral ou du L. C. R.

Pour interpréter le mécanisme pathogénique de la mononévrite posturale, nous avons discuté le rôle qui revient aux facteurs anatomiques, vasculaires et au terrain carenciel ou « favorable » (froid, surmenage, humidité) sur lesquels ces

accidents paraissent survenir plus facilement. Les facteurs associés : infectieux, diathésiques (troubles de la nutrition), autotoxiques, hétérotoxiques (éthylisme), rhumatismaux, surmenage, etc..., les compressions extérieures prédisposent à l'éclosion du syndrome déclenché par le traumatisme postural.

Le pronostic fonctionnel est bénin. La récupération complète se faisant relativement vite, après une incapacité temporaire qui oscille entre un et trois mois, dans la plupart des cas.

Le traitement électrique est suffisant et donne toute satisfaction. La vitaminothérapie (B 1, A), la strychnothérapie et les massages sont les armes les plus indiquées, constituant l'adjuvant logique de la physiothérapie.

LU ET APPROUVÉ :

Le Président de Thèse,

H. ROGER.

VU ET APPROUVÉ :

Le Doyen de la Faculté,

L. CORNIL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

LE 16 JUIN 1940.

MARTINO.

Bibliographie

- BARBIER J.-R. — Les sciatiques vasculaires. Thèse de Nancy, 1935.
- CHAVANY (J.-A.). — La paralysie post-algique du S.P.E. d'origine indéterminée. *Gazette Méd. de France*, 15 mai 1937.
- CLAYTON. — Les paralysies de l'attitude. *British Medical Journal*, 8 août 1936.
- CONDROYER. — Les sciatiques bismuthiques. Thèse Marseille 1940.
- CORNIL L., HAMANT A. et MOSINGER M. — Les sciatiques reflexes. Congrès de Neurologie, in *Revue Neurologique*, 1930. Juin.
- EÜZIERE, LAFON et FASSIO. — Paralysie professionnelle du sciatique poplité externe. *Arch. de la Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 1935. Fasc. III.
- GULLAN G., DE SÈZE S. et BLONDIN-WALTER. — Etude clinique et pathogénique de certaines paralysies professionnelles du sciatique poplité externe. *Bull. Académie de Médecine*, 1034, 13 mai.
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs crâniens, rachidiens et du système nerveux sympathique. G. Doin, Paris, 19.
- KROLL FR. W. — La névrite des arracheurs de navets. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, N° 18. 4 mai 1934.
- MARSY L.-T. — Les paralysies du sciatique poplité externe d upost-partum. Thèse de Bordeaux, 1931.
- MOUCHET A. — Un cas de paralysie du sciatique poplité externe dû à une compression par un jambière. *Paris-Médical*, 14 avril 1917.
- PALTRINIERI. — Role of paralysis of ext. popl. nerve in pathogenesis of lumbischialgic syndrome. *Chir. d. Org. di Monivento*, Juillet 1936.
- RADOVICI A. et SCHACHTER M. — Paralysie du sciatique poplité externe par compression physiologique en attitude accroupie. *Il Cervello*, année XV. N° 5, 1936.
- RAMOND L. — Paralysie du sciatique poplité externe par compression. *Petite Clinique : Pr. Médicale*, 15 avril 1937.
- ROGER H. et AYMES G. — Les Sciatiques, Masson, Paris 1923.

- ROGER H. — Les sciaticques. Rapport au Congrès de Neurologie. *Revue Neurologique*, juin 1930.
- ROGER H., PAILLAS J. et FARNARIER. — Spondylite mélitococcique avec radiculo-névrite sciatique. *Marseille-Médical*, juin 1938.
- ROGER H. et POURSIÈS Y. — Les méningoneurobrucelloses. Masson 1939.
- ROGER H. et SCHACHTER M. — Syphilis et sciatique. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 827.
- SCHACHTER M. — Les erreurs de diagnostic en matière de sciatique. *Revue médicale de l'Est*, mai 1938.
- DE SÈZE S. — Sciatique banale et disque lombo-sacré. *Presse Médicale*, 5-8 juin 1940 et 25 février 1941.



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



